

**DER EINFLUSS DES PHYTAT-, ROHFASER-, PROTEIN-
UND FETT-GEHALTES IM FUTTER AUF DIE CADMIUM-
RETENTION BEIM HÜHNERKÜKEN**

ROLAND HETTICH



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für
Physiologie, Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Geschäftsführender Vorstand: Prof. Dr. H. Zucker

DER EINFLUSS DES PHYTAT-, ROHFASER-, PROTEIN- UND
FETT-GEHALTES IM FUTTER AUF DIE CADMIUM-RETENTION
BEIM HÜHNERKÜKEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Roland Hettich
aus
Donaueschingen

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. H. Zucker

Korreferent: Priv.Do. Dr. Dr.habil. F. Graf

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

1	INHALT	2
2	VORWORT	3
3	1. Die Eltern	4
4	2. Die Kinder	5
5	3. Die Jugend	6
6	4. Die Ehe	7
7	5. Die Familie	8
8	6. Die Erziehung	9
9	7. Die Kultur	10
10	8. Die Wissenschaft	11
11	9. Die Kunst	12
12	10. Die Religion	13
13	11. Die Politik	14
14	12. Die Wirtschaft	15
15	13. Die Gesellschaft	16
16	14. Die Menschheit	17
17	15. Die Zukunft	18
18	16. Die Gegenwart	19
19	17. Die Vergangenheit	20
20	18. Die Natur	21
21	19. Die Erde	22
22	20. Die Luft	23
23	21. Die Wasser	24
24	22. Die Feuer	25
25	23. Die Pflanzen	26
26	24. Die Tiere	27
27	25. Die Menschen	28
28	26. Die Vögel	29
29	27. Die Fische	30
30	28. Die Insekten	31
31	29. Die Mineralien	32
32	30. Die Metalle	33
33	31. Die Gesteine	34
34	32. Die Ozeane	35
35	33. Die Meere	36
36	34. Die Berge	37
37	35. Die Täler	38
38	36. Die Ebenen	39
39	37. Die Hügel	40
40	38. Die Klüfte	41
41	39. Die Felsen	42
42	40. Die Höhlen	43
43	41. Die Grotten	44
44	42. Die Katakomben	45
45	43. Die Gräber	46
46	44. Die Tempel	47
47	45. Die Kirchen	48
48	46. Die Moscheen	49
49	47. Die Synagogen	50
50	48. Die Klöster	51
51	49. Die Abteien	52
52	50. Die Stifte	53
53	51. Die Pfarren	54
54	52. Die Gemeinden	55
55	53. Die Kreise	56
56	54. Die Bezirke	57
57	55. Die Provinzen	58
58	56. Die Länder	59
59	57. Die Staaten	60
60	58. Die Völker	61
61	59. Die Nationen	62
62	60. Die Rassen	63
63	61. Die Stämme	64
64	62. Die Sippen	65
65	63. Die Familien	66
66	64. Die Geschlechter	67
67	65. Die Vorfahren	68
68	66. Die Ahnen	69
69	67. Die Väter	70
70	68. Die Mütter	71
71	69. Die Kinder	72
72	70. Die Enkel	73
73	71. Die Urenkel	74
74	72. Die Ururenkel	75
75	73. Die Uruurenkel	76
76	74. Die Uruuurenkel	77
77	75. Die Uruuuurenkel	78
78	76. Die Uruuuuurenkel	79
79	77. Die Uruuuuuurenkel	80
80	78. Die Uruuuuuurenkel	81
81	79. Die Uruuuuuuurenkel	82
82	80. Die Uruuuuuuuurenkel	83
83	81. Die Uruuuuuuuurenkel	84
84	82. Die Uruuuuuuuuurenkel	85
85	83. Die Uruuuuuuuuuurenkel	86
86	84. Die Uruuuuuuuuuurenkel	87
87	85. Die Uruuuuuuuuuuurenkel	88
88	86. Die Uruuuuuuuuuuuurenkel	89
89	87. Die Uruuuuuuuuuuuurenkel	90
90	88. Die Uruuuuuuuuuuuuurenkel	91
91	89. Die Uruuuuuuuuuuuuuurenkel	92
92	90. Die Uruuuuuuuuuuuuuurenkel	93
93	91. Die Uruuuuuuuuuuuuuuurenkel	94
94	92. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuurenkel	95
95	93. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuurenkel	96
96	94. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	97
97	95. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	98
98	96. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	99
99	97. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	100

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

1	INHALT	2
2	VORWORT	3
3	1. Die Eltern	4
4	2. Die Kinder	5
5	3. Die Jugend	6
6	4. Die Ehe	7
7	5. Die Familie	8
8	6. Die Erziehung	9
9	7. Die Kultur	10
10	8. Die Wissenschaft	11
11	9. Die Kunst	12
12	10. Die Religion	13
13	11. Die Politik	14
14	12. Die Wirtschaft	15
15	13. Die Gesellschaft	16
16	14. Die Menschheit	17
17	15. Die Zukunft	18
18	16. Die Gegenwart	19
19	17. Die Vergangenheit	20
20	18. Die Natur	21
21	19. Die Erde	22
22	20. Die Luft	23
23	21. Die Wasser	24
24	22. Die Feuer	25
25	23. Die Pflanzen	26
26	24. Die Tiere	27
27	25. Die Menschen	28
28	26. Die Vögel	29
29	27. Die Fische	30
30	28. Die Insekten	31
31	29. Die Mineralien	32
32	30. Die Metalle	33
33	31. Die Gesteine	34
34	32. Die Ozeane	35
35	33. Die Meere	36
36	34. Die Berge	37
37	35. Die Täler	38
38	36. Die Ebenen	39
39	37. Die Hügel	40
40	38. Die Klüfte	41
41	39. Die Felsen	42
42	40. Die Höhlen	43
43	41. Die Grotten	44
44	42. Die Katakomben	45
45	43. Die Gräber	46
46	44. Die Tempel	47
47	45. Die Kirchen	48
48	46. Die Moscheen	49
49	47. Die Synagogen	50
50	48. Die Klöster	51
51	49. Die Abteien	52
52	50. Die Stifte	53
53	51. Die Pfarren	54
54	52. Die Gemeinden	55
55	53. Die Kreise	56
56	54. Die Bezirke	57
57	55. Die Provinzen	58
58	56. Die Länder	59
59	57. Die Staaten	60
60	58. Die Völker	61
61	59. Die Nationen	62
62	60. Die Rassen	63
63	61. Die Stämme	64
64	62. Die Sippen	65
65	63. Die Familien	66
66	64. Die Geschlechter	67
67	65. Die Vorfahren	68
68	66. Die Ahnen	69
69	67. Die Väter	70
70	68. Die Mütter	71
71	69. Die Kinder	72
72	70. Die Enkel	73
73	71. Die Urenkel	74
74	72. Die Ururenkel	75
75	73. Die Uruurenkel	76
76	74. Die Uruuurenkel	77
77	75. Die Uruuuurenkel	78
78	76. Die Uruuuuurenkel	79
79	77. Die Uruuuuuurenkel	80
80	78. Die Uruuuuuuurenkel	81
81	79. Die Uruuuuuuuurenkel	82
82	80. Die Uruuuuuuuuurenkel	83
83	81. Die Uruuuuuuuuuurenkel	84
84	82. Die Uruuuuuuuuuuurenkel	85
85	83. Die Uruuuuuuuuuuuurenkel	86
86	84. Die Uruuuuuuuuuuuuurenkel	87
87	85. Die Uruuuuuuuuuuuuuurenkel	88
88	86. Die Uruuuuuuuuuuuuuuurenkel	89
89	87. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuurenkel	90
90	88. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	91
91	89. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	92
92	90. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	93
93	91. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	94
94	92. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	95
95	93. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	96
96	94. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	97
97	95. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	98
98	96. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	99
99	97. Die Uruuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuurenkel	100

INHALTSÜBERSICHT

1	EINLEITUNG	3
2	LITERATUR	
2.1	Cadmium in der Umwelt	4
2.2	Cadmium in der Pflanze	6
2.2.1	Aufnahme und Verteilung	6
2.2.2	Cadmium-Bindungsform	7
2.2.3	Phytotoxizität	8
2.2.4	Einflüsse endogener Art	8
2.2.5	Einflüsse exogener Art	9
2.3	Stoffwechsel des Cadmium	10
2.3.1	Aufnahme und Verteilung im Körper	10
2.3.2	Transport und Rückstandssituation	13
2.3.3	Ausscheidung und biologische Halbwertszeit ..	15
2.4	Toxikologie des Cadmium	16
2.4.1	Allgemeine Aspekte	16
2.4.2	Toxische Aspekte in der tierischen Produktion	20
2.4.3	Essentialität des Cadmium	21
2.4.4	Therapie	22
2.5	Einflußfaktoren auf den Cadmium-Stoffwechsel	23
2.5.1	Cadmium-Bindungsform und Applikationsart	23
2.5.2	Alter, Geschlecht und Individuum	25
2.5.3	Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe ..	26
2.6	Einfluß von Phytat, Rohfaser, Protein und Fett	31
3	PROBLEMSTELLUNG	37

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4	MATERIAL UND METHODEN	
4.1	Tiermaterial und Tierhaltung	38
4.2	Versuchsdurchführung	39

4.3	Fütterung	40
4.4	Untersuchungsparameter und Analytik	41
4.5	Statistik	45
5	VERSUCHSBESCHREIBUNG UND ERGEBNISSE	
5.1	Versuch I	60
5.2	Versuch II	68
5.3	Versuch III	74
6	DISKUSSION	81
7	ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY	89
8	LITERATURVERZEICHNIS	91

1 EINLEITUNG

Nicht zuletzt durch die ständig zunehmende Industrialisierung hat das Schwermetall Cadmium (Cd), wie wohl kaum ein anderes Umweltgift an Bedeutung gewonnen.

Heute ist allein in der BRD die jährliche Cd-Emission ca. sechsmal so hoch wie die gesamte Cd-Weltproduktion im Jahre 1911 von ca. 80 Tonnen. Cd ist ein Kumulationsgift mit extrem langer biologischer Halbwertszeit.

Besonders gefährdet durch diese besorgniserregende Entwicklung ist daher der Mensch, da er als Endglied der Nahrungskette, durch seine vergleichbar hohe Lebenserwartung, einer starken Cd-Belastung ausgesetzt ist. Es ist deshalb verständlich, daß in der Öffentlichkeit, nicht zuletzt auch durch das gestiegene Umweltbewußtsein, die Diskussion über Umweltgifte sehr intensiv geführt wird. Dem Informationsbedürfnis des Verbrauchers tragen unzählige Veröffentlichungen, insbesondere auch der Cd-Bericht des Umweltbundesamtes, Rechnung.

Ziel aller Forschungen und Untersuchungen sollte letztendlich eine Verminderung der Cd-Belastung sein, zum einen durch Senkung der entsprechenden Emissionswerte, andererseits durch Reduzierung des Cd in der Nahrungskette.

In der vorliegenden Arbeit wurden insbesondere Einflüsse ernährungsphysiologischer Art auf das Resorptions- und Retentionsverhalten beim Huhn untersucht.

2 LITERATUR

2.1 Cadmium in der Umwelt

Cd ist ein natürlich vorkommendes Element der Erdkruste, welche einen durchschnittlichen Gehalt von 0,15 - 0,2 ppm Cd aufweist. (FLEISCHER et al., 1974).

Dabei ist es mit den Metallen Blei, Kupfer und insbesondere dem Zink vergesellschaftet und wird heute praktisch ausschließlich als Nebenprodukt bei der Zinkherstellung gewonnen. Hohe Cd-Gehalte sind vor allem in Klärschlämmen, Flußsedimenten, in der Nähe von Müllverbrennungsanlagen und Kohlekraftwerken zu finden.

Trotz des vergleichsweise geringen Produktionsumfanges ist das Cd von großer technologischer Bedeutung. So gilt es gegenwärtig noch als unentbehrlicher Bestandteil bei der Herstellung von Farbpigmenten, die aufgrund ihrer hohen Temperaturbeständigkeit besonders bei Kunststoffen und Glasuren Verwendung finden. Weitere Einsatzbereiche sind unter anderem in der Galvanotechnik durch die sehr guten korrosionsschützenden Eigenschaften, bei der Herstellung von Nickel-Cd-Batterien, als Kunststoff-Stabilisator, als Zusatz bei Speziallegierungen und bei der Herstellung von optischen Gläsern gegeben (LANDESGEWERBEANSTALT BAYERN, 1981).

Die Cd-Emissionen in die Luft werden derzeit mit ca. 32,5 Tonnen pro Jahr angegeben, wobei aber nur etwa 20 % aus der Cd-verarbeitenden Industrie stammen. Der weitaus größte Teil gelangt durch Großfeuerungsanlagen, bei der Müllverbrennung und durch die Schwermetallindustrie in die Luft (WELZEL, 1982). Als Maßstab zur Beurteilung der Luftbelastung dient zum einen der Schwebstaubgehalt der Luft, zum anderen Staubbiederschlagsmessungen. Dabei wird in unmittelbarer Nähe der Cd-Emittenten der in der neuen

TA-Luft enthaltene Grenzwert von $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$ zum Teil erheblich überschritten (LAHMANN, 1982). Im Jahr 1980 lag der Mittelwert für den Staubbiederschlag im Stadtgebiet von München bei ca. $9 \mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$ (LANDESGEWERBEANSTALT BAYERN, 1981).

Die Cd-Belastung des Wassers liegt laut UMWELTBUNDESAMT (1981) bei ca. 115 Tonnen im Jahre 1978, wobei nach KOPPE (1982) 75 % der Cd-Fracht Industrie und Gewerbe zuzurechnen sind. Die Spannbreite der Cd-Konzentrationen reicht von $0,05 - 0,15 \mu\text{g}/\text{l}$ bei unbelasteten Quellwässern bzw. im Grundwasser bis zu $100 - 1000 \mu\text{g}/\text{l}$ in behandelten Industrieabwässern (KOPPE, 1982). Der zulässige Grenzwert für das Trinkwasser liegt derzeit bei $6 \mu\text{g}/\text{l}$ und wird nahezu in allen größeren deutschen Flüssen nicht überschritten (MALLE, 1982). In Bayern liegen nach stichprobenartigen Untersuchungen die Cd-Konzentrationen in der Regel unter $1 \mu\text{g}/\text{l}$, nur punktuell im Bereich von Industrieleitungen wurden höhere Gehalte gemessen (LANDESGEWERBEANSTALT BAYERN, 1981). Allerdings kommt es langfristig zu einer starken Ablagerung von Cd in den Flußsedimenten; so liegt nach KNÖPP (1982) der Anreicherungsfaktor zwischen Wasser und Sedimentphase bei etwa 30 000.

Eine Schlüsselrolle nimmt die Cd-Belastung des Bodens ein. Sie resultiert einerseits aus der natürlichen Cd-Vorbelastung, die stark von der Untergrundbeschaffenheit und der Bodenart abhängt, andererseits aus den hinzukommenden Immissionen wie Cd-Staubbiederschläge aus der Luft, Aufbringung von Klär- und Flußschlamm, sowie durch organische und mineralische Düngung.

Als obere Belastungsgrenze des Bodens gibt KLOKE (1981) einen Richtwert von $3 \text{ mg Cd}/\text{kg}$ lufttrockenen Bodens an. Der normale Cd-Gehalt des Bodens ist in der BRD mit $0,1$ bis 1 mg zu veranschlagen, was einem Wert von $0,3$ bis 3 kg pro Hektar entspricht (KLOKE, 1980; BÜRGER, 1978).

Die jährliche Cd-Zufuhr über die Luft beträgt bei landwirtschaftlich genutztem Boden in der Regel unter 0,3 g Cd pro Hektar, in Industrie- und Ballungsräumen kann von einem Wert bis zu 3 g Cd pro Hektar ausgegangen werden (KLOKE, 1981).

Der Cd-Eintrag durch Aufbringung von Klärschlamm hat regional stark unterschiedliche Bedeutung. Der Rückhaltegrad von Cd in kommunalen Kläranlagen liegt zwischen 50 und 80 %, wodurch sich eine deutliche Anreicherung im Faulschlamm ergibt. Der Durchschnittswert für Klärschlamm aus kommunalen Kläranlagen beträgt laut UMWELTBUNDESAMT (1980) 18 mg Cd/kg Trockenschlamm, wobei aber Extremwerte von 1 bis 150 mg auftreten. Um eine unkontrollierte Anwendung von Klärschlamm zu vermeiden, ist nach der Klärschlammverordnung vom 1. 4. 1983 ein Höchstgehalt von maximal 20 mg Cd/kg Trockenschlamm zulässig, und zudem ist die Aufbringungsmenge auf maximal 5 Tonnen pro Hektar über einen Zeitraum von 3 Jahren beschränkt.

Nach NIEDER (1982) und SAUERBECK (1982) führt die Phosphatdüngung zu einem jährlichen Cd-Eintrag von 3,0 bis 3,5 g pro Hektar, in Ausnahmefällen von 5 bis 6 g pro Hektar. Dabei gibt es eine erhebliche Streubreite des Cd-Gehaltes in Rohphosphaten, der sich je nach Herkunftsland zwischen 0,1 und 75 ppm bewegt (BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN, 1980).

2.2 Cadmium in der Pflanze

2.2.1 Aufnahme und Verteilung

Grundsätzlich sind Pflanzen einer zweifachen Cd-Belastung ausgesetzt, zum einen durch Staubbiederschläge, die aus entsprechenden Luftverunreinigungen resultieren, zum anderen durch die primäre und sekundäre Cd-Bodenbelastung

(VERBAND DEUTSCHER LANDWIRTSCHAFTLICHER UNTERSUCHUNGS- UND FORSCHUNGSANSTALTEN, 1983).

Dabei kommt der Aufnahme von Cd aus der Luft, im Gegensatz zum Blei, eine untergeordnete Bedeutung zu, da ca. 85 % des Cd über den Boden aufgenommen werden (VETTER, 1982).

Nach der Aufnahme über die Wurzeln findet eine weitere Verteilung innerhalb der Pflanze statt. Diese ist nach KOEPPE (1977) abhängig vom Wurzelsystem, der Pflanzenart und der Zeit der Exposition.

In der Regel findet man in den Wurzeln doppelt so hohe Cd-Gehalte wie in oberirdischen vegetativen Pflanzenteilen (KOEPPE, 1977); für den Roggen gibt DAVIS (1984) sogar einen Rückhaltegrad von 88 % an. Nach KLEIN (1981) besteht eine Wurzel-Sproß-Barriere für den Cd-Transport, die möglicherweise mit der Löslichkeit von Cd-Phosphat zusammenhängt (DAVIS, 1984). Eine ähnliche stoffwechselphysiologisch zu begründende Schranke existiert zwischen vegetativen und generativen Pflanzenteilen; so weisen Blätter, Sproß und Stiele wesentlich höhere Cd-Gehalte auf als Früchte, Körner und Samen (ROSOPULO, 1981; CRÖBMANN und SEIFERT, 1981a).

2.2.2 Cd-Bindungsform

In welcher Bindungsform das Cd in Pflanzen vorliegt, war bisher nur ungenügend bekannt. Übereinstimmend berichten mehrere Autoren über ein metallothioneinähnliches Protein in höheren Pflanzen mit einem Molekulargewicht von ca. 10 000, wie es auch bei Wirbeltieren und Pilzen zu finden ist (CASTERLINE und BARNETT, 1982; WAGNER, 1984; WAGNER und TROTTER, 1982). Aufgrund des hohen Phytinsäuregehaltes von Getreide, Öl- und Hülsenfrüchten wäre auch ein Cd-Phytat-Komplex denkbar (FATHI und LORENZ, 1980).

Hochinteressant ist in diesem Zusammenhang die Arbeit von GRILL, WINNACKER und ZENK (1985), die erstmals sogenannte Phytochelatine (PC) in pflanzlichen Zellsuspensionskulturen

nachweisen konnten. Dabei handelt es sich um schwefelreiche Peptide mit einem Molekulargewicht von 3500, die aus nur drei Aminosäuren aufgebaut sind, nämlich Cystein, γ -Glutaminsäure und Glycin. Damit sind sie hinsichtlich ihrer Struktur von den Metallothioneinen völlig verschieden. Die Phytochelatine sind ebenfalls induzierbar und binden mehr als 90 % des aufgenommenen Cd.

2.2.3 Phytotoxizität

Toxische Einflüsse von Cd auf Pflanzen zeigen sich insbesondere durch eine Enzymhemmung bei oxidativen Vorgängen und bei der Phosphorylierung (BITELL et al., 1974). Außerdem treten Symptome einer Cd-induzierten Chlorose auf (ROOT et al., 1975) und dadurch ergibt sich eine reduzierte Photosyntheserate (BAZZAZ et al., 1974).

Symptomatisch ist auch eine Wachstumsdepression und ein geringerer Trockensubstanzgehalt stark Cd-exponierter Pflanzen (KOEPPPE, 1977), was zum Teil mit einer Hemmung der Neubildung von Seitenwurzeln erklärbar ist (MALONE et al., 1974).

2.2.4 Einflüsse endogener Art

Pflanzenart

Im allgemeinen weisen Blattfrüchte ein wesentlich stärkeres Cd-Absorptionsvermögen auf als Getreide (DIEZ und ROSOPULO, 1976). Hohe Gehalte an Cd sind auch im Salat und Spinat zu finden im Gegensatz etwa zu Stein- und Hülsenfrüchten (BRÜNE, 1982; ISERMANN, 1982). DAVIS (1984) führt die hohen Cd-Konzentrationen von Kopfsalat, Spinat und bestimmten Rüben- und Kohllarten auf den Reichtum an Oxalsäure zurück, woraus eine höhere Cd-Affinität resultieren könnte.

Ca-Status, Wachstumsdauer und Ertrag

In Gegensatz zum Tier gibt es kaum Untersuchungen über den

Ernährungszustand von Pflanzen. Grundsätzlich wäre vorstellbar, daß auch hier ein optimaler Ca-Status zu einer verminderten Cd-Wirkung führen könnte (CRÖBMANN, 1982).

Eine kürzere Wachstumsdauer verringert die Cd-Aufnahme, ebenso kommt es durch eine Ertragssteigerung bei Nutzpflanzen, bedingt durch einen höheren Trockensubstanzgehalt, zu einer niedrigeren Cd-Konzentration (KICK und ISERMANN, 1982).

2.2.5 Einflüsse exogener Art

Hier kommt den Bodenparametern, wie insbesondere dem pH-Wert, dem Ton- und Humusgehalt, der Kationenaustauschkapazität und der Cd-Belastung des Bodens große Bedeutung zu (CRÖBMANN, 1982). Entscheidend ist letztendlich der Grad der Löslichkeit von Cd. So bewirkt ein hoher pH-Wert des Bodens, ebenso wie ein hoher Anteil an organischer Substanz, eine verminderte Aufnahme von Cd (PODLESK et al., 1981; KRONEMANN et al., 1981).

Aus diesem Grund wird vielfach vorgeschlagen, durch gezielte Düngungsmaßnahmen, wie Kalkung und Zufuhr von organischer Substanz, den pflanzenverfügbaren Anteil von Cd im Boden herabzusetzen (MACHELETT, 1981). Nach DIEZ (1982) führt die Aufbringung eines Kalk-Klärschlammgemisches auf stark Cd-belastete Böden und eine damit verbundene Erhöhung des pH-Wertes und Humusgehaltes zu einer maximalen Verminderung des Cd-Gehaltes in den vegetativen Pflanzenteilen zwischen 30 % bei Kartoffeln und 56 % bei Silomais.

Darüberhinaus verringern auch ein hoher Tongehalt des Bodens (PLUQUET, 1983), sinkende Bodentemperaturen und eine hohe Kationenaustauschkapazität der organischen Bodenmasse die Bildung löslicher Cd-Komplexe und dadurch die Cd-Aufnahme durch die Pflanze (HAGHIRI, 1974).

2.3. Stoffwechsel des Cd

2.3.1 Aufnahme und Verteilung im Körper

Generell bestehen bei Mensch und Tier zwei Möglichkeiten der Cd-Aufnahme; einerseits die pulmonale Absorption über die Atemluft, andererseits die Resorption durch die Dünndarmschleimhaut. Dabei ist im allgemeinen die alimentäre Zufuhr von wesentlich größerer Bedeutung. Allerdings kommt bei starken Rauchern und beruflich besonders exponierten Personenkreisen aufgrund der relativ hohen Cd-Gehalte im Tabak (OESTERGAARD, 1978) und der hohen pulmonalen Resorptionsrate von bis zu 50 % (LEWIS et al., 1972; UMWELTBUNDESAMT, 1977) der inhalativen Cd-Aufnahme eine wichtige Rolle zu.

Bei den Nahrungsmitteln stellen pflanzliche Produkte den Hauptteil der Belastungsquelle dar und machen beim Menschen nach KAMPE (1982) ca. 75 - 80 % der Cd-Aufnahme aus. Lebensmittel tierischer Herkunft, insbesondere Innereien wie Leber und Niere sowie Muscheln und Schalentiere, sind nur zu einem Viertel beteiligt. Die Aufnahme über das Trinkwasser ist aufgrund der geringen Cd-Konzentrationen nicht nennenswert.

Bei der ingestiven Cd-Aufnahme ist die Resorptionsrate im Vergleich zur inhalativen Aufnahme verhältnismäßig gering. Sie wird beim Menschen im Durchschnitt mit 5 - 6 % angegeben (FRIBERG et al., 1979; McLELLAN et al., 1978; RAHOLA et al., 1972). Für die meisten Säugetierarten werden Werte zwischen 0,5 und 3 % genannt (FRIBERG et al., 1974). SELL (1975) gibt bei Legehennen eine Resorptionsrate von unter 4 % an.

Allerdings kommt dabei bestimmten Nahrungsfaktoren eine große Bedeutung zu. So bewirken eine geringe Protein-, Calcium- oder Eisenaufnahme zum Teil ein beträchtliches Ansteigen der intestinalen Resorption (FRIBERG et al., 1975; SUZUKI et al., 1969). FLANAGAN et al. (1978) finden bei

Mäusen wie auch beim Menschen bei niedrigen Ferritin-Spiegeln im Blut eine Resorptionsrate von bis zu 15 %.

Über die Nahrung aufgenommenes Cd wird praktisch ausschließlich über die Dünndarmschleimhaut resorbiert, nach KOO et al. (1978) drei Viertel davon bereits im Duodenum. GRUDEN (1982) findet keinen Unterschied der Absorptionsrate zwischen Duodenum und Jejunum, nur im Ileum ist sie signifikant niedriger. Nach der intestinalen Resorption wird das Cd auf dem Blutweg primär zur Leber transportiert. Als Transportsystem dienen vermutlich vorwiegend Albumine und teilweise Gammaglobuline (FATHI und LORENZ, 1980; PISCATOR, 1979). In der Leber erfolgt dann die Koppelung an das sogenannte Metallothionein, auch als Cd-bindendes Protein (CdBP) bezeichnet. Dieses nimmt eine zentrale Rolle im Cd-Metabolismus ein. Erstmals isoliert von MARGOSHES und VALLEE (1957) aus der Pferdeniere, stellte es sich nach und nach als grundlegendes Speicher-, Transport- und Entgiftungssystem auch für andere Schwermetalle heraus (PISCATOR, 1979).

Es handelt sich beim Metallothionein um ein niedermolekulares Protein mit einem Molekulargewicht zwischen 6000 und 10 000 je nach Organlokalisation, einem Absorptionsmaximum bei 250 nm und einem Schwefelgehalt von ca. 8 % (NORDBERG, 1978). Dieser erklärt sich aus dem hohen Cysteinanteil von fast 30 % (WINGE und RAJAGOPALAN, 1972). KÄGI und VALLEE (1960; 1961), die erste genauere Untersuchungen durchführten, geben einen Metallgehalt von ca. 8 % an; dabei ist Cd mit 6 % neben Zink mit 2 % am stärksten vertreten, außerdem sind noch geringe Konzentrationen an Kupfer und Quecksilber gebunden (PULIDO, 1966). Die Affinität für Cd ist etwa 3000 mal größer als für Zink (KÄGI und VALLEE, 1961). Charakteristisch ist auch die Induzierbarkeit des Metallothioneins. Umfangreiche Untersuchungen an Leberzellen ergaben, daß außer den Schwermetallen Cd, Zink, Kupfer und Quecksilber (BREMNER und DAVIES, 1975; FAILLA et al., 1979) auch Glukocorticoide (ETZEL et al., 1979; SQUIBB et al.,

1977), Stressfaktoren (OH et al., 1978) sowie längere geringe Nahrungszufuhr (RICHARDS and COUSINS, 1976) zu einer vermehrten Synthese von Thioneinen führen. Prinzipiell kommt es dabei zu einer gesteigerten Bildung der m-RNA, welche das entsprechende Metallothionein codiert (Mc COR-MICK et al., 1981).

Die Hauptbildungsstätte stellt zweifellos die Leber dar, neben Niere, Darm und einigen anderen Geweben (RICHARDS and COUSINS, 1977; KÄGI and NORDBERG, 1979). Die Entdeckung des Cd-bindenden Proteins (CdBP) in der Duodenalschleimhaut (STARCHER, 1969) führte zu der Erkenntnis, daß dem Metallothionein schon bei der Absorption eine wichtige Rolle zukommt. So ergaben entsprechende Untersuchungen von TAGUCHI and NAKAMURA (1982), daß über 95 % des in den Mucosazellen vorhandenen Cd daran gebunden sind. Allerdings ist seine Funktion noch nicht vollständig geklärt. Am wahrscheinlichsten ist, daß das CdBP als Schutzfaktor dient, indem das Cd weitgehend am Übergang in den Blutkreislauf gehindert wird (SUGUWARA, 1976; TAGUCHI and NAKAMURA, 1982). Durch die hohe Zellerneuerungsrate des Dünndarmepithels wird nämlich ein Großteil des in den Mukosazellen vorhandenen Cd über die Faeces wieder ausgeschieden (CREAMER, 1967). Außerdem geben VALBERG et al. (1977) an, daß trotz gleicher Absorptionsrate der Darmmukosa von CdCl_2 und Cd-Thionein, das proteingebundene Cd in weit geringerem Maße resorbiert wird.

Das aus dem Darm isolierte Metallothionein weist ein Molekulargewicht von ca. 10 000 auf und unterscheidet sich dadurch von dem in der Leber und Niere gebildeten niedermolekularen Protein mit einem Molekulargewicht von 5800 - 6000 (TAGUCHI and NAKAMURA, 1982; BUHLER and KÄGI, 1974; ANDERSON et al., 1978).

Bei der intestinalen Resorption von Cd kommt wohl einfachen Diffusionsvorgängen die größte Bedeutung zu (HAMILTON and VALBERG, 1974). Dies bestätigt auch GRUDEN (1982), der bei Untersuchungen am Rattendarm keinen Cd-Transport gegen

einen Konzentrationsgradienten feststellen konnte (CHERTOK et al., 1979; KOO et al., 1978). Somit scheint ein Carrier-Prinzip, wie etwa beim Zink oder Calcium, nicht zu existieren. TAGUCHI (1985) findet nach elektronenmikroskopischen Aufnahmen von Mucosazellen keine Anreicherung von radioaktivem Cd in bestimmten Zellkompartimenten, was ebenfalls für einen unspezifischen Transportmechanismus spricht.

2.3.2 Transport und Rückstandssituation

Neben dem Metallothionein, das vor allem für den Transport des Cd von der Leber zur Niere zuständig ist und dabei sowohl im Blutplasma als auch in den Erythrozyten auftreten kann, sind insbesondere Albumine und bestimmte Globulinfraktionen zum Cd-Transport befähigt (FATHI und LORENZ, 1980; NORDBERG, 1978). Darüberhinaus isolierte KATOH et al. (1984) ein niedermolekulares Protein, das Cd zu binden vermag und identifizierte es als Cd-reduzierten Glutathionkomplex.

Nach der Aufnahme in den Körper findet sich das Cd in allen parenchymatösen Organen wie Milz, Pankreas, Schilddrüse, Nebenniere und Hoden, vor allem aber in Leber und Niere, auf die bis zu zwei Drittel der Gesamt-Cd-Last des Körpers entfallen (SCHÄFER und FORTH, 1982; FRIBERG et al., 1979). Dabei findet mit zunehmendem Alter eine Umverteilung von der Leber zur Niere hin statt. Dies läßt sich einerseits mit einer organabhängigen unterschiedlichen biologischen Halbwertszeit erklären, die nach Schätzungen von TSUCHIGA et al. (1972) 5 - 10 Jahre für die Leber und 10 - 20 Jahre für die Niere beträgt. Andererseits wird das von der Leber freigesetzte Cd, das vorwiegend an Metallothionein gebunden ist, aufgrund des relativ niederen Molekulargewichtes glomerulär filtrierte. Durch den niederen pH-Wert im Primärharn kommt es zu einer Dissoziation des Cd-Protein-Komplexes und zu einer tubulären Rückresorption sowohl von Cd als auch des Metallothioneins (SCHÄFER und FORTH, 1982; JOHNSON and FOULKES, 1980).

Das dissoziierte Cd ist nun seinerseits wieder in der Lage, in den Tubulusepithelzellen die Nieren-eigene Metallothioneinsynthese zu induzieren, was zu einer Akkumulation von Cd speziell in der Nierenrinde führt (CAIN and HOLT, 1983; NORDBERG, 1978), die im Vergleich zur Gesamtniere eineinhalbmal höher belastet ist (LIVINGSTON, 1972).

Nicht zuletzt deshalb existieren Verzehrsempfehlungen vom Bundesgesundheitsamt (1980), die den Verbraucher vor übermäßiger Cd-Aufnahme durch tierische und pflanzliche Lebensmittel schützen sollen.

Rückstände in den übrigen Geweben und Organen sind insbesondere auch im Hinblick auf die tierische Produktion und einer damit verbundenen Cd-Belastung des Menschen von untergeordneter Bedeutung. So liegt nach Untersuchungen von COUSINS (1973), der in einem 6-wöchigen Versuch mit Schweinen 50 ppm Cd im Futter verabreichte, die Cd-Konzentration von Muskulatur, Knochen und Haut unter der Nachweisgrenze. Dabei ist zu bemerken, daß im normalen Schweinefutter der Cd-Gehalt etwa um den Faktor 100 niedriger liegt (VEMMER und OSLAGE, 1976). Damit übereinstimmende Ergebnisse erzielt CRÖBMAN (1981b), der unter praxisrelevanten Bedingungen d.h. Versuchsperiode entsprechend der Mastdauer und Fütterung von natürlich kontaminierten Futtermitteln, ebenso wie DOYLE (1974) bei carry over-Versuchen mit Schafen, keine meßbaren Cd-Rückstände findet.

Als durchschnittlichen Cd-Gehalt in der Kuhmilch geben DORN et al. (1973) einen Wert von unter 0,005 ppm an und auch bei hohen Futter-Cd-Gehalten kommt es zu keinen nennenswerten Konzentrationen in der Milch (SHARMA et al., 1979). Auch bei Eiern ist ein Transfer von Cd, nicht zuletzt aufgrund des als Cd-Barriere wirkenden Eileiters (SÜLZ, 1973), in gesundheitlich bedenklicher Menge nicht gegeben (ANKE et al., 1971). Beim Huhn, insbesondere bei Broilern, wäre wegen der höheren Stoffwechselrate und einer damit korrelierten höheren Cd-Aufnahme, im Vergleich zu anderen Nutztieren, eine erhöhte Cd-Akkumulation denkbar, scheint aber durch

das geringe Alter der Tiere nicht von praktischer Relevanz zu sein (KREUZER und FISCHER, 1978).

Um Aufschluß über die Bedeutung des Haarkleides als möglicherweise geeigneten Parameter zur Abschätzung der Cd-Belastung von Tieren zu erhalten, führte KOLLMER (1982) entsprechende Untersuchungen an Ratten durch. Danach kommt es zwar zu einer Ablagerung von radioaktiv markiertem Cd proportional der über das Trinkwasser verabreichten Menge, aber es läßt sich keine Aussage über die bereits bestehende Cd-Akkumulation im Körper machen. Ebenso läßt die Cd-Bestimmung im Blut auch nur eine Beurteilung der aktuellen Belastung zu. Die wohl zur Zeit genaueste Methode zur Bestimmung des Cd-Status besonders exponierter Personenkreise dürfte der Nachweis von Cd in der Nierenrinde und der Leber mittels *in-vivo*-Neutronenaktivierungsanalyse darstellen (ROELS et al., 1983; THOMAS et al., 1979).

2.3.3 Ausscheidung und biologische Halbwertszeit

Das über die Nahrung aufgenommene Cd wird, je nach Resorptionsquote, zu 94 - 99 % wieder über die Faeces ausgeschieden. Für bereits resorbiertes Cd liegt, aufgrund der starken Akkumulierungsfähigkeit, die Ausscheidungsrate sehr niedrig, woraus sich eine lange biologische Halbwertszeit ergibt. Die Ausscheidung über den Urin geben FRIBERG et al. (1974) beim Menschen im Durchschnitt mit 1 - 2 µg pro Tag an, allerdings berichten andere Autoren von zum Teil erheblich höheren Werten von 30 - 900 µg pro Tag (FRIBERG et al., 1974). Dies legt den Schluß nahe, daß bei diesen hohen Werten bereits eine toxische Schädigung der Tubulusepithelzellen vorhanden war, indem der Cd-Gehalt in der Nierenrinde bereits über der von der WHO (1972) angegebenen kritischen Schwellenkonzentration von 200 µg/g Frischgewicht lag.

Andere Exkretionsmöglichkeiten sind über die Speicheldrüsen, die Galle, das Pankreas und die Darmschleimhaut gegeben. Allerdings kommt es dabei teilweise wieder zu einer Reab-

sorption von Cd, so daß sich über die wahre Ausscheidungsrate schwerlich eine Aussage machen läßt (FRIBERG et al., 1974). Nach DREIZEN et al. (1970) beträgt der Cd-Gehalt des Speichels 0,1 ppm beim Mensch, für die Gallenflüssigkeit gibt STOWE (1976) einen Wert von ca. 0,02 ppm für die Ratte an. Untersuchungen von RAHOLA et al. (1972) ergeben eine insgesamte fäkale Exkretionsrate von unter 0,1 % des retinierten Cd beim Mensch und weniger als 5 % bei der Ratte (RYAN, 1982). Vernachlässigbar sind die Ausscheidungsquoten über Haare, Milch und Eier (RYAN, 1982).

Die biologische Halbwertszeit bewegt sich, je nach Tierart, Alter und aufgenommenen Cd-Dosis, in weiten Grenzen. Bei Maus und Ratte beträgt sie 200 Tage, beim Hund 400 Tage, 1,5 Jahre beim Totenkopffäffchen und 13 - 37 Jahre beim Menschen. (FRIBERG et al., 1974). ELLIS et al. (1979) finden beim Menschen durch in vivo-Neutronenaktivierungsanalysen eine durchschnittliche Ganzkörperhalbwertszeit von 15,7 Jahren. Nach SCHÄFER und FORTH (1982) kommt es zu einer Erniedrigung der Halbwertszeit von Cd von 35 Jahren beim Säugling auf 11 Jahre beim 80-jährigen, wodurch sich auch eine negative Cd-Bilanz ab etwa dem 50. Lebensjahr ergibt (FRIBERG et al., 1974; TRAVIS and HADDOCK, 1980).

Außerdem besteht eine starke Abhängigkeit der Halbwertszeit von der Cd-Aufnahme. Dies belegen übereinstimmend Untersuchungen von NOMIYAMA und TAGUCHI (1976; 1977; 1979) an Mäusen, Kaninchen und Affen, wobei nach Erhöhung der verabreichten Cd-Dosis eine kürzere biologische Halbwertszeit resultierte.

2.4. Toxikologie des Cd

2.4.1 Allgemeine Aspekte

Der Grundmechanismus der toxischen Cd-Wirkung liegt hauptsächlich in einer Hemmung von Enzymen in verschiedenen

Stoffwechselsystemen. So gilt Cd unter anderem als starker Antagonist des essentiellen Spurenelementes Zink und kann durch seine hohe Affinität zu Sulfhydrylgruppen, dieses aus bestimmten Enzymen verdrängen (THÜRAUF et al., 1975). Aber auch direkte toxische Schädigungen durch Denaturierung von Proteinen und damit verbundenen Zellnekrosen werden beobachtet (SCHÄFER und FORTH, 1982).

Die akute Cd-Vergiftung ist im Vergleich zur chronischen insgesamt von untergeordneter Bedeutung. Durch die relativ hohen Cd-Konzentrationen zeigt sich das akute Vergiftungsbild bereits durch eine Schädigung der ersten Kontaktstelle im Körper, d.h. im Bereich des Atmungsapparates bzw. des Gastrointestinaltraktes.

Die akute inhalative Vergiftung, wie sie besonders bei Cd-exponierten Berufsgruppen durch Einatmen von CdO-Stäuben und -Dämpfen auftritt, ist durch eine massive Irritation der Bronchen und Lunge gekennzeichnet, wodurch sich nach einigen Stunden ein toxisches Lungenödem ausbildet. Spätfolgen sind durch obliterierende fibrinöse Bronchiolitiden gegeben, die auch als Ursache eventuell auftretender Todesfälle in Betracht gezogen werden müssen. Nach LAUWERYS (1978) liegt die letale Dosis für CdO beim Mensch bei 5 mg/m^3 bei einer Exposition von 8 Stunden.

Ein relativ untypisches Bild zeigt sich bei der akuten ingestiven Intoxikation, die durch Erbrechen, Durchfälle und eine Gastroenterokolitis geprägt ist. Durch die geringe Resorptionsrate von Cd treten dabei kaum Spätfolgen auf. Nach dem Verbot der Cadmierung von Metallgeschirren scheint die Gefahr der akuten ingestiven Vergiftung gebannt zu sein (SCHÄFER und FORTH, 1982). Als tödliche Dosis werden Werte zwischen 350 und 8900 mg genannt (LAUWERYS, 1978).

Von wesentlich größerer Relevanz ist zweifelsohne die chronische Vergiftung mit Cd, vor allem hinsichtlich möglicher schwer abschätzbarer Langzeiteffekte, aufgrund der langen biologischen Halbwertszeit. Cd als typisches Parenchymgift schädigt in erster Linie die Niere, Nach Überschreiten

einer kritischen Schwellenkonzentration, welche die WHO mit 200 ppm Cd in der Nierenrinde angibt, kommt es zur Ausbildung einer toxischen Tubulonephrose. Dieser obere Grenzwert ist insofern ein wichtiger Parameter, da auf seiner Grundlage, unter Einbeziehung der biologischen Halbwertszeit und der Absorptionsrate, Angaben über die maximal duldbare tägliche Cd-Aufnahme über die Nahrung gemacht, bzw. auch Werte für die maximale Arbeitsplatzkonzentration festgelegt werden (MAK-Wert derzeit $0,05 \text{ mg/m}^3$). Nach neueren Untersuchungen von BERNARD et al. (1985) und KIDO et al. (1985a) dürfte der WHO-Grenzwert von 200 ppm vor allem bei einer primären Cd-Aufnahme über die Nahrung als zu hoch angesetzt gelten.

Die durch Cd ausgelöste Nephropathie manifestiert sich vor allem durch vermehrte Ausscheidung niedermolekularer Proteine im Urin, wobei momentan das β_2 -Mikroglobulin als diagnostisch tauglicher Parameter zur Früherkennung eines Nierenschadens gilt (BERNARD and LAUWERYS, 1984). Bedingt durch eine größere pH-Stabilität dürften in Zukunft das Retinolbindende Protein (RBP) und das α_1 -Mikroglobulin das Diagnostikum der Wahl darstellen (KIDO et al., 1985b; BERNARD et al., 1982). Neben einer Proteinurie treten auch andere Störungen der tubulären Reabsorption auf, die mit einer Glukosurie, Aminoacidurie und Phosphaturie einhergehen, so daß ein dem Fanconi-Syndrom ähnliches Bild entstehen kann.

Unklarheit besteht nach wie vor über die Beteiligung des Cd an der Hypertonie sowie an kardiovaskulären Erkrankungen (BERNARD and LAUWERYS, 1984).

Durch entzündliche Veränderungen im Bereich der Schleimhäute des Nasen- und Rachenraumes kann es bei der chronisch inhalativen Cd-Aufnahme zum sogenannten Cd-Schnupfen kommen, der über degenerative Veränderungen des Riechepithels sogar zum völligen Verlust des Geruchsinnes führen kann (SCHÄFER und FORTH, 1982).

Das karzinogene Potential des Cd ist bis heute nur im Tierversuch zweifelsfrei nachgewiesen. TAKENAKA et al. (1983) gelang es bei Ratten durch inhalative Verabreichung von

CdCl_2 über 18 Monate, dosisabhängig primäre Lungentumore auszulösen. Beim Mensch wird besonders von einem gehäuften Auftreten von Prostatakarzinomen bei beruflich stark exponierten Personen berichtet (KIPLING and WATERHOUSE, 1967), was bislang im Tierversuch noch nicht bestätigt werden konnte. Nach einer aktuellen Übersichtsarbeit von SORAHAN (1985) reichen aber die bis heute gewonnenen Daten nicht aus, um Cd als einwandfrei kanzerogenen Stoff beim Menschen zu klassifizieren.

Cd-bedingte immunsuppressive Effekte gelten als gesichert (KOLLER, 1979); so findet FUJIMAKI (1985) eine verminderte primäre Immunantwort durch intraperitoneale Cd-Verabreichung bei Mäusen.

Ein weiteres Symptom einer Cd-Intoxikation stellt die hypochrome mikrozytäre Anämie dar, die durch eine Cd-bedingte Störung der Eisenresorption und -utilisation erklärbar ist.

Das klassische Bild einer chronisch ingestiven Cd-Vergiftung zeigte sich bei der sogenannten Itai-Itai-Krankheit in Japan. Als Symptome traten dabei massive osteoporosebedingte Skelettdeformationen, schwere Nieren- und Leberfunktionsstörungen und eine Atrophie des Dünndarmepithels auf. Betroffen waren vor allem Frauen, die schon mehrfach geboren hatten. Als Verursacher wurde später ein Zink-verarbeitendes Industrieunternehmen ermittelt, das stark Cd-haltige Abwässer in denselben Fluß geleitet hatte, der den Bauern zur Bewässerung ihrer Reisfelder diente. Daraus resultierte eine hohe Cd-Aufnahme über die Nahrung, die mit etwa 600 μg Cd täglich angegeben wird (THÜRAUF et al., 1975). Als Vergleich beträgt die tägliche Cd-Zufuhr über die Nahrung schätzungsweise 20 - 30 μg (DIEHL, 1981). Allerdings gilt als erwiesen, daß außer dem Cd auch ein Vitamin D- bzw. Calcium- und Proteinmangel mitauslösend für diese Krankheit waren. Experimentell ist es durch chronische Cd-Gaben allein nie gelungen, ein der Itai-Itai-Symptomatik ähnliches Bild zu erzeugen (FRIBERG et al., 1974).

2.4.2 Toxische Aspekte in der Tierproduktion

Im Gegensatz zum Menschen sind bei unseren Nutztieren, in erster Linie bedingt durch das begrenzte Alter, toxische Einflüsse durch eine chronische Cd-Aufnahme von wesentlich geringerer Bedeutung. Entsprechende Richtwerte für Cd-Höchstmengen in tierischen Futtermitteln werden vor allem aus der Überlegung heraus gefordert, um den Menschen als Endglied der Nahrungskette bei der Aufnahme von tierischen Produkten weitestgehend zu schützen.

In den seltensten Fällen kommt es zum Auftreten von klinischen Symptomen, meist zeigt sich eine Cd-Intoxikation durch verminderte Mastleistungen und bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Nach einer zusammenfassenden Darstellung von CRÖBMANN (1982) liegen die durchschnittlichen Cd-Gehalte in Einzelfuttermitteln zwischen 0,05 und 0,5 ppm, in Misch- bzw. Alleinfuttermitteln zwischen 0,17 und 0,39 ppm. Die höchsten Konzentrationen wurden dabei in Rübenblattsilagen festgestellt. Insofern kann davon ausgegangen werden, daß es über natürlich kontaminierte Futtermittel kaum zu toxischen Grenzbelastungen für Nutztiere kommen kann.

Am ehesten noch beim Huhn, das im Vergleich zu anderen Nutztieren gegenüber Cd in der Nahrung empfindlicher zu sein scheint. So finden VOGT et al. (1981) bei Broilern schon bei einer Verabreichung von 0,5 ppm Cd über 6 Wochen punktbis flächenförmige Blutungen im Dünndarmbereich. Bei 5 ppm im Futter kommt es bereits zur Entkalkung der Knochensubstanz und einer starken Verminderung der Knochenmasse. Wachstumsdepressionen setzen bei 20 ppm ein, wobei ein Cd-Zusatz von 80 ppm bereits ein um 60 % niedrigeres Endgewicht zur Folge hat.

WEBER und REID (1973) erhalten bei vierwöchigen Versuchen an Masthähnchen bei 100 ppm Cd im Futter Gewichtseinbußen von 25 %, bei 200 ppm von 70 %. Ein Futterzusatz von 400 ppm Cd führte zu einer Mortalitätsrate von 50 %. Im Gegensatz

dazu ermitteln KRAMPITZ et al. (1974) eine LD_{50} von ca. 175 ppm Cd bei einmaliger oraler Gabe. Bei chronischer Cd-Gabe führen bereits 3 ppm zu Nieren- und Darmentzündungen und 7 ppm zu Herzmuskelblutungen und Herzbeutelwassersucht. Von einem Rückgang der Legeleistung und des Futterverzehrs berichtet SELL (1975) bei 60 ppm Cd im Futter.

Bei Fütterung mit natürlich kontaminierten Futtermitteln (Cd-Gehalte 0,22 - 0,88 ppm) zeigen sich bei Rindern keine Auswirkungen auf Gesundheit und Leistung (KREUZER et al., 1981). Ab etwa 100 ppm Cd ist mit Symptomen wie Gewichts-einbußen, reduzierter Milchleistung und Anämie zu rechnen; beim Kalb können ähnliche Symptome schon bei 40 ppm beobachtet werden (ROSENBERGER, 1970).

Entsprechende Angaben beim Schwein sind sehr unterschiedlich. So treten nach Untersuchungen von SHARMA et al. (1979) Cd-bedingte Wachstumsdepressionen schon bei einer Cd-Konzentration von 10 ppm auf, PETERSON und VEMMER finden verminderte Zunahmen erst bei 120 ppm.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß Cd-Intoxikationen in der tierischen Produktion, bedingt durch die relativ niedrigen Futterkonzentrationen, kaum von praktischer Relevanz sind.

2.4.3 Essentialität des Cd

Nachdem sich nahezu alle Veröffentlichungen über Cd mit seiner Toxizität befassen, gibt es aber Untersuchungen, auf deren Grundlage man nicht ausschließen kann, daß es auch biologische Aufgaben erfüllt und damit essentiell ist. So gilt Cd bei bestimmten Champignonarten als Wachstumsfaktor. MEISCH et al. (1981) finden eine um 80 % gesteigerte Wachstumsrate des Myzels beim schiefknohligen Anischampignon in einem Cd-haltigen Kulturmedium im Vergleich zur Cd-freien Kontrolle.

Aber auch im tierischen Organismus scheint ein extremer Cd-

Mangel negative Auswirkungen auf den Stoffwechsel zu haben. Erste Beobachtungen stammen von SCHWARZ und SPALLHOLZ (1977) an Ratten, die durch Zulagen von 50 - 100 ppb Cd zu einer synthetischen Ration mit 5 ppb Cd eine höhere Wachstumsrate aufweisen. Entsprechende Untersuchungen von ANKE et al. (1984a) ergeben wiederholt bei Ziegen, denen eine Cd-arme halbsynthetische Ration (15 ppb Cd) verfüttert wurde, niedrigere Zunahmen, ungenügende Konzeptionsraten und eine hohe Sterblichkeit der Nachkommen im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 70 bzw. 300 ppb Cd im Futter.

Um diese Ergebnisse weiter abzusichern, wäre es wünschenswert, wiederholte Untersuchungen durchzuführen und diese auch auf mehrere Tierarten auszudehnen. Im übrigen bleibt zu erwähnen, daß trotz einer eventuell vorliegenden Lebensnotwendigkeit des Cd Schädigungen durch eine Cd-Unterversorgung wohl als sekundär anzusehen sind, da der Cd-Gehalt der Futtermittel auch in emissionsarmen Lebensräumen meist den entsprechenden Bedarf übersteigt (ANKE et al., 1984b).

2.4.4 Therapie

Grundsätzlich gelten bei Schwermetallvergiftungen Chelatbildner wie EDTA, BAL, D-Penicillinamin u.a. als Mittel der Wahl. Allerdings ist aufgrund der teilweise hohen Zytotoxizität dieser Stoffe bzw. wegen schwerwiegenden Nebenwirkungen Vorsicht geboten.

FISCHER und SEIBOLD (1985) untersuchten verschiedene Komplexbildner hinsichtlich der zellschädigenden Eigenschaften und ihrer Wirksamkeit gegen Cd an Zellkulturen. Dabei zeigte sich, daß EDTA im Gegensatz zum D-Penicillinamin durch eine starke Bindung des Cd die Aufnahme in die Zelle und einen dadurch bedingten zytotoxischen Effekt verhindert. Trotzdem haben sich Chelatbildner zur Therapie der chronischen Cd-Intoxikation nicht bewährt (ZUMKLEY, 1983) und es wird sogar davor gewarnt (THÜRAUF et al., 1975). Es kommt nämlich wie bei Metallothionein-gebundenem Cd zur Dissoziation und

tubulären Rückresorption dieser Cd-Komplexe, so daß ein hohes nephrotoxisches Risiko gegeben ist (SCHÄFER und FORTH, 1982).

Dagegen wird die Gabe von Zink, aufgrund des starken Antagonismus zu Cd, empfohlen. Ebenso sollten Vitamin D und bei bestehender Anämie Eisenpräparate zugeführt werden (ZUMKLEY, 1983). Ansonsten ist, je nach Krankheitsbild, eine symptomatische Therapie einzuleiten.

In Anbetracht der überwiegend unspezifischen Behandlungsmöglichkeiten einer Cd-Vergiftung sollten prophylaktische Maßnahmen besonders intensiv durchgeführt werden (THÜRAUF et al., 1975).

2.5 Einflußfaktoren auf den Cd-Stoffwechsel

2.5.1 Cd-Bindungsform und Applikationsart

Als einen der wichtigsten Parameter, mitentscheidend bei der Resorption, Retention und der Toxizität des Cd, muß die jeweilige Bindungsform angesehen werden.

Um die Lungentoxizität verschiedener Cd-Bindungsformen zu prüfen, wurde männlichen Ratten CdCl_2 , CdO, CdS und Cd-Metalllothionein (CdMt) intratracheal verabreicht (OBERDORSTER et al., 1985). Dabei zeigte sich, daß das CdMt zu der stärksten entzündlichen Zellreaktion führte. CdO und CdCl_2 hatten eine schwächere entzündungsauslösende Wirkung in der Lunge und das CdS bewirkte keine Veränderungen an den Zellen. Ähnliche Ergebnisse erhalten VALBERG et al. (1977) bei Untersuchungen am Darmepithel, wobei nicht zellgebundenes Cd-Metalllothionein, im Gegensatz zu CdCl_2 , zu ausgedehnten Zellnekrosen an der Dünndarmmukosa führt. Dadurch kommt dem CdMt eine beinahe paradoxe Rolle im Cd-Metabolismus zu. Einerseits hat es wichtige Transportaufgaben zu erfüllen und schützt den Körper vor der Toxizität des Cd-Ions, auf der anderen Seite hat es selbst starke zellschädigende Eigenschaften. Nach Beobachtungen von NORDBERG (1978) ist die

Toxizität von CdMt fünfmal höher als von CdCl₂.

Auch die Verteilung von CdMt und CdCl₂ ist unterschiedlich. So führt parenteral zugeführtes CdCl₂ zu einer primären Akkumulation in der Leber, während CdMt vor allem in der Niere gespeichert wird (JOHNSON and FOULKES, 1980).

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Arbeit von NEZEL et al. (1981), die bei Legehennen und Broilern die Retentionsraten von drei verschiedenen Cd-Verbindungen untersuchten. Das schwer lösliche CdS verursachte bis zu 100 mal niedrigere Cd-Rückstände in den Organen und Geweben im Vergleich zu Cd-Acetat und Cystein-Cd; selbst bei Konzentrationen von 40 ppm im Futter als CdS kam es zu keinen Wachstumsdepressionen.

Wenig Erkenntnisse gibt es bislang über die Wirkung biologischer Cd-Bindungsformen, wie sie in Pflanzen vorkommen, im Gegensatz zu anorganisch gebundenem Cd.

MEIRINGER (1985) und BUNDSCHERER (1984) erhalten bei Hühnerküken kaum Unterschiede bei Zusatz von CdCl₂ gegenüber synthetisch hergestelltem Cd-Phytat hinsichtlich der Nieren-Cd-Retention. Nur bei biologisch gebundenem Cd, wie es im Weizenkorn vorliegt, ergibt sich eine geringfügig erniedrigte Bioverfügbarkeit (BUNDSCHERER, 1984).

Um Cd-bedingte Langzeiteffekte entsprechend abschätzen und beurteilen zu können, ist es unerlässlich die Verfügbarkeit der jeweiligen Bindungsform zu kennen.

Die Applikationsart von Cd hat nur insofern praktische Bedeutung, daß bei der inhalativen Cd-Aufnahme die Resorptionsrate 5 - 10 mal höher ist als bei Zufuhr über die Nahrung. Daraus leitet sich auch die ca. doppelt so hohe Cd-Belastung von starken Rauchern ab, was sich auch in entsprechend erhöhten Cd-Gehalten in Nieren und anderen Organen ausdrückt (ELLIS et al., 1979).

Anderen Möglichkeiten der Cd-Verabreichung, sei es auf intravenösem, intraperitonealem oder subkutanem Wege, kommt mehr experimentelle Bedeutung zu, und sie dienen hauptsächlich der genaueren Erforschung des Cd-Metabolismus.

2.5.2 Alter, Geschlecht und Individuum

Als gesichert gilt heute ein Alterseinfluß bei der intestinalen Resorption des Cd. Neugeborene unterliegen grundsätzlich einer wesentlich höheren toxischen Gefährdung durch Schwermetalle als Erwachsene, was bei der Festlegung von Grenzwerten für Nahrungs- und Futtermittel berücksichtigt werden sollte. KOSTIAL (1983) findet Werte zwischen 30 und 50 % für die Absorptionsrate bei Ratten im Säuglingsalter im Gegensatz zu erwachsenen Tieren, bei denen sie unter 1 % liegt. Eine Erklärung dafür ergibt sich aus der Tatsache, daß durch die Unreife des Dünndarmepithels andere Absorptionsmechanismen zum Tragen kommen. So findet, bedingt durch die noch unvollkommen ausgebildete Darmschranke und das Fehlen entsprechender Carriersysteme, eine Aufnahme von Cd in der Hauptsache über eine unspezifische Pinozytose statt, wodurch auch sonst unlösliche Makromoleküle, wie sie Metallkolloide darstellen, vermehrt absorbiert werden (KOSTIAL, 1983).

Gleichzeitig besteht bei Neugeborenen eine ziemlich hohe Affinität des Gehirns für Cd, was zum einen auf eine noch nicht voll entwickelte Blut-Hirnschranke, andererseits auf eine verminderte Eiweiß- bzw. Metallothioneinsynthese zurückzuführen ist (GALE et al., 1983). Auch die Eliminationsrate liegt in der neonatalen Phase niedriger. Als Ursache dürfte hier ebenfalls eine noch ungenügende Nierenfunktion in Betracht kommen.

Aus den oben angeführten Gründen ergibt sich, daß das Neugeborene einem nicht unerheblichen Gesundheits- und Belastungsrisiko durch Schwermetalle ausgesetzt sein kann.

Geschlecht

Die Frage, ob eine eventuell geschlechtsspezifische Akkumulation von Cd im Körper existiert, wird oft diskutiert, aber sehr unterschiedlich beantwortet.

ANKE et al. (1976) finden bei männlichen Ziegen und Nerzen sowie bei männlichen Erwachsenen erheblich höhere Cd-Gehalte in Organen und Geweben, speziell in Nieren und Lebern, als bei weiblichen.

Auf der anderen Seite ergeben Untersuchungen von KELLO und KOSTIAL (1979) bzw. PETERING et al. (1979) höhere Absorptionsraten bei weiblichen Ratten. Unterstützt werden diese Beobachtungen von FLANAGAN (1978), der eine signifikant höhere Absorption von radioaktivem Cd bei Frauen feststellt und diese auf die niederen Serum-Ferritin-Konzentrationen zurückführt. Daraus ergäbe sich neben einem Protein- und Calcium-Mangel ein weiterer Grund für das Auftreten der Itai-Itai-Krankheit bei Frauen, die mehrere Geburten hatten und dadurch geringere Eisenreserven aufweisen.

Keine geschlechtsbedingte Abhängigkeit der Cd-Gehalte von Organen und Geweben beim Mensch ermitteln übereinstimmend DRASCH (1983) und CUMBROWSKI und WIEDENHAUPT (1983) nach umfangreichen Analysen anhand von Autopsieproben.

Individuum

Unterschiede hinsichtlich der Resorptions- und Akkumulationsquoten treten nicht nur bei verschiedenen Tierarten auf, sondern auch innerhalb einer Spezies ergeben sich unabhängig vom Alter und Ernährungsstatus erhebliche Schwankungen. Dies belegen Untersuchungen von BERG und KOLLMER (1983) an Ratten. So entsprechen die gemessenen Absorptionsraten für Cd nicht einer symmetrischen Verteilung, sondern einer logarithmischen Normalverteilung. Daraus ergibt sich, daß außer dem arithmetischen auch der geometrische Mittelwert bei entsprechenden Risikoabschätzungen berücksichtigt werden sollte.

2.5.3 Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente

Bislang nur unzureichend untersucht ist die Wirkung einzelner Vitamine auf den Cd-Stoffwechsel.

Die gleichzeitige orale Verabreichung eines Vitamin B-Komplexes scheint nach FLORA und TANDON (1983) bei Ratten einen positiven Effekt auf Cd-bedingte Schäden wie Nieren- und Leberfunktionsstörungen und vermehrte renale Eiweißausscheidung zu haben. Über den genauen Wirkungsmechanismus lassen sich noch keine erschöpfenden Aussagen machen, doch könnte die Bildung eines leicht ausscheidbaren Komplexes eine verminderte Toxizität des Cd zur Folge haben.

Ähnliche Untersuchungen wurden über den Einfluß der Ascorbinsäure angestellt. So beobachteten FOX et al. (1971) bei Wachteln, sowohl bei intraperitonealer als auch bei oraler Applikation von Vitamin C, eine deutlich positive Wirkung auf eine durch Cd induzierte Anämie und Wachstumsdepression. Da dieses Phänomen ebenfalls bei Verabreichung von FeSO_4 auftritt, liegt der Schluß nahe, daß die Ascorbinsäure indirekt über den Eisenstoffwechsel diesen Effekt erzeugt. Auch bei Hühnerküken stellt HILL (1979) eine signifikante Verbesserung der Cd-bedingten Gewichtseinbußen bei entsprechender Ascorbinsäuregabe über das Futter fest.

Interaktionen zwischen Vitamin D und Cd werden zusammen mit Calcium beschrieben.

In Anbetracht der doch recht unzureichenden Behandlungsmöglichkeiten von Cd-Intoxikationen wäre es durchaus wünschenswert, weitere Untersuchungen über einen möglichen therapeutischen Effekt von Vitamingaben anzustellen.

Aufgrund ähnlicher chemischer wie physikalischer Eigenschaften von Cd und anderen Elementen, existieren mannigfaltige biologische Wechselwirkungen, die bei der Absorption, Verteilung, Akkumulation und dem toxischen Effekt eine entscheidende Rolle spielen. Dabei kommt es insbesondere zu antagonistischen Interaktionen mit Elementen wie Ca, P, Fe, Cu, Zn, Se und Mn. Einer ausreichenden Versorgung des Körpers mit diesen essentiellen Stoffen kommt daher eine nicht unerhebliche Bedeutung bei der Prophylaxe Cd-bedingter Schäden zu.

So bewirkt eine adäquate Ca-Versorgung und ein weites Ca/P-Verhältnis eine deutlich geringere Cd-Rückstandsbildung in den Organen. Versuche an Mastküken zeigen einen Rückgang der Nieren-Cd-Retention bei ausreichender Ca-Versorgung auf die Hälfte, bei einem zusätzlich weiten Ca/P-Verhältnis (1,4/0,7 %) sogar auf ein Viertel gegenüber einer leichten Unterversorgung mit Ca (0,6 %) (WINKLER et al., 1984). Ein Überschuß an Ca führt dagegen nur zu einer geringfügigen Senkung der Cd-Retentionsrate. Diese Ergebnisse bestätigen PISCATOR (1972) und LARSSON (1971) durch entsprechende Untersuchungen an Ratten.

Der Einfluß des Vitamin D ist nach WINKLER et al. (1984) abhängig von dem jeweiligen Ca-Angebot über das Futter. Bei marginaler Ca-Versorgung ergibt sich eine stärkere, bei ausreichender Ca-Konzentration dagegen eine niedrigere Akkumulation von Cd in der Niere. Der Grund dafür dürfte in einer vermehrten Bildung des Vitamin D-abhängigen Ca-bindenden Proteins (CaBP) in der Dünndarmmukosa zu suchen sein (KOO et al., 1978). Da auch die Affinität von Cd beinahe so hoch ist wie die des Ca, resultiert durch den relativen Cd-Überschuß bei der Ca-Mangel-Diät eine stärkere Resorption bzw. Rückstandsbildung in den Organen.

Hühner, die über 4 Wochen mit einer Vitamin D-Mangel-Diät gefüttert wurden, erhielten eine einmalige oder über den Zeitraum von 4 Tagen verteilte orale Vitamin D-Dosis. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigte sich jedoch kein Effekt auf die Cd-Aufnahme und -Retention im Körper (COUSINS and FELDMANN, 1973)

Im umgekehrten Sinne ist auch eine durch chronische Cd-Gaben eingeschränkte Ca-Verfügbarkeit bedeutsam. Zur Erklärung dieses Phänomens sind mehrere Wirkungsmechanismen denkbar. Einerseits könnte Cd über eine Enzymhemmung zu einer verminderten Synthese des biologisch wirksamen Vitamin D-Metaboliten (1,25 dihydroxicholecalciferol) in den Nierentubuli führen (FAURAN-CLAVEL et al., 1980), zum anderen

scheint eine kompetitive Hemmung des aktiven Ca-Transportes vorzuliegen (TSURUKI et al., 1978). Des weiteren bewirkt Cd eine direkte toxische Schädigung der Darmmukosa und damit auch entsprechender spezifischer Ca-Carriersysteme (ANDO et al., 1981).

Schon 2,5 ppm Cd im Futter führen bei Wachteln zu einem erniedrigten Eisengehalt im Dünndarm, bei 5 ppm kann es schon zur Ausbildung einer Eisen-Mangel-Anämie kommen (JACOBS et al., 1974). Desgleichen bewirkt ein primäres Eisen-Defizit eine vermehrte Resorption und Retention von Cd (VALBERG, 1976). Als Ursache wird ein Konkurrenzverhalten beider Metalle um die für den Eisentransport zuständigen Proteine Transferrin und Ferritin in der Dünndarmmukosa angegeben (SCHÄFER und FORTH, 1984; HUEBERS et al., 1975).

Lämmer, die über mehrere Monate geringe Cd-Konzentrationen (3 ppm) verabreicht bekamen, wiesen Skelettschäden, signifikante Wachstumsdepressionen und erniedrigte Plasma-Kupfer-Gehalte auf. Diese Effekte konnten durch eine entsprechende Kupfer(Cu)-Gabe wieder aufgehoben werden (BREMNER, 1978). Außerdem kommt es bei hohen Cd-Dosierungen zu Störungen des Cu-Status im Körper, indem eine Umverteilung von bereits retiniertem Cu stattfindet. Bei Cd-Konzentrationen von 200 ppm findet ANKE (1970) stark erniedrigte Cu-Konzentrationen in Muskeln, Knochen und Federn von Legehennen, jedoch höhere Cu-Gehalte in Leber und Niere. Hier scheint eine Verdrängungsreaktion des an Metallothionein gebundenen Cu durch Cd zu existieren (DAVIES and CAMPBELL, 1977).

Überhaupt ähneln einige durch Cd verursachte Schäden, wie Skelettdeformationen, Reproduktionsanomalien und Wachstumsstörungen, einem akuten Cu-Mangel und lassen sich durch eine indirekte Wirkung über eine Interferenz mit Cu erklären (SCHÄFER und FORTH, 1982). Das gilt in analoger Weise auch für Eisen und Zink.

Dem Element Zink (Zn) wird aufgrund seiner nahen chemischen Verwandtschaft zu Cd sowie gleicher Transportmechanismen im Organismus eine wichtige Rolle im Cd-Stoffwechsel zugeschrieben. So ergibt sich nach JACOBS et al. (1983) eine Schutzwirkung des Zn, indem es zu niedrigeren Cd-Retentionsraten in Dünndarm, Leber und Niere führt. Ebenso scheint auch eine Zn-Vorbehandlung, wahrscheinlich über eine verstärkte Metallothioneinsynthese, negative Effekte von Cd zu verhindern (WEBB, 1972). Ein Zn-Mangel bewirkt im Gegensatz dazu eine stärkere toxische Gefährdung durch eine gesteigerte Cd-Akkumulation im Körper.

Durch Cd verursachte Schäden im Fetus, die insbesondere durch entsprechende Fe, Cu oder Zn-Mangelsymptome ihren Ausdruck finden, erklären sich durch die Hemmung des plazentaren Überganges dieser Metalle durch Cd (WEBSTER, 1978; BREMNER and CAMPBELL, 1978; PISCATOR, 1976).

Mehrfach wird auch von einem positiven Effekt des Selen (Se) auf die akute, weniger auf die chronische Cd-Toxizität berichtet. So führen Se-Gaben zu einer niedrigeren Mortalitätsrate bei Mäusen, die vorher einer inhalativen CdCl_2 -Belastung ausgesetzt waren, ebenso wie zu einer Verhinderung einer Testikelnekrose bei Ratten im Gegensatz zu mit Se unbehandelten Kontrolltieren (KAR et al., 1960). Allerdings ist der dafür in Frage kommende Mechanismus noch nicht hinreichend geklärt.

Paradoxerweise führt Se zu einem Anstieg der Cd-Konzentration in Geweben wie Niere und Hoden sowie im Blut. Die Ursache dafür scheint eine Umverteilung von Cd-haltigen niedermolekularen Proteinen, wie Metallothionein, auf hochmolekulare Proteine (MG bis 400 000) zu sein, deren Affinität zu Cd durch Se stark angehoben ist (CHEN et al., 1975). Dieser Cd-Se-Protein-Komplex dürfte letztendlich eine verminderte Toxizität besitzen.

Der Stoffwechsel des essentiellen Spurenelementes Mangan (Mn)

wird ebenfalls durch Cd beeinflusst. In vitro-Studien von GRUDEN (1985) zeigen, daß Cd sowohl zu einer erniedrigten Aufnahme von Mn in die Duodenalschleimhaut, als auch zu einer herabgesetzten Transferrate durch die Darmwand führt. Auch hier ist ein kompetitiver Wirkungsmechanismus wahrscheinlich.

Aus ernährungsphysiologischer Sicht kommt den genannten Spurenelementen und Mineralstoffen außerordentliche Bedeutung zu, und gerade zur Verminderung der Cd-Belastung sollte eine ausreichende Versorgung über die Nahrung bzw. das Futter gewährleistet sein.

2.6 Einfluß von Phytat, Rohfaser, Protein und Fett

Phytat

Die Phytinsäure, ein Hexaphosphorsäureester des zyklischen, sechswertigen Alkohols Inosit, ist in der Lage mit Erdalkalimetallen, wie Calcium und Magnesium, Salze zu bilden. Da es sich dabei um sehr stabile Verbindungen handelt, kommt es zu einer eingeschränkten Verfügbarkeit dieser Elemente. Sie können erst nach Spaltung der Phytinsäure durch die Phytase aus dem Darm resorbiert werden (SCHOLE et al., 1976). Das Enzym Phytase ist zum einen in pflanzlicher Nahrung enthalten und wurde andererseits auch im Magen-Darm-Trakt von Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern und Wiederkäuern nachgewiesen. Allerdings scheint der Mensch dieses Ferment nicht zu besitzen.

Hohe Gehalte an Phytinsäure sind charakteristisch für Getreidekörner und Ölsamen, wo sie insbesondere in der Aleuronschicht lokalisiert ist (O'DELL et al., 1972).

Zahlreiche Untersuchungen existieren über den Einfluß von Phytat auf die Bioverfügbarkeit des Elementes Zink. Dabei bewirkt ein hoher Phytatgehalt des Futters entsprechende Zink-Mangel-Symptome.

So tritt bei Schweinen nach Fütterung von Sojaschrot Parakeratose auf im Gegensatz zur Kontrollgruppe, die eine Casein-Diät verabreicht bekam. Durch Zugabe von Phytinsäure kommt es auch bei der Casein-Diät zu diesen typischen Zink-Mangel-Symptomen (OBERLEAS et al., 1960). Analoge Ergebnisse, im Sinne einer durch Phytat eingeschränkten Bioverfügbarkeit des Zink, erhalten O'DELL et al. (1964) bei Hühnern, FORBES et al. (1984) bei Ratten und REINHOLD et al. (1973) beim Mensch. Die Ursache dafür dürfte in der Bildung eines unlöslichen Ca-Zn-Phytat-Komplexes zu suchen sein (OBERLEAS et al., 1966). Aufgrund der Co-Präzipitation mit Ca verschlechtert ein weites Zn-Ca-Verhältnis zusätzlich die Bioverfügbarkeit von Zink (BYRD and MATRONE, 1965).

Durch die Bildung dieses Ca-Zn-Phytat-Komplexes kommt es zusätzlich zu einer Störung der Zn-Homöostase, indem auch über den Darm sezerniertes Zink gebunden wird. Somit wird eine Reabsorption von endogenem Zink verhindert, wodurch sich eine weitere Verschärfung des Zink-Mangels ergibt (FLANAGAN, 1984).

Als geeigneter Parameter zur Abschätzung einer Phytat-bedingten eingeschränkten Zn-Bioverfügbarkeit wird vielfach das molare Phytat-Zink-Verhältnis in der Nahrung genannt (MORRIS and ELLIS, 1980; DAVIES and OLPIN, 1979). Nach LÖ et al. (1981) ist bei einem Phytat-Zink-Quotienten von über 12 bei Ratten mit einer verminderten Zn-Absorption zu rechnen.

Aufgrund der bereits beschriebenen ähnlichen chemischen wie biologischen Verhaltensweise von Zn und Cd (2.5.3) wäre es denkbar, daß die genannten Interaktionen zwischen Phytat und Zink in analoger Weise auch für Cd zutreffen.

Der Einfluß des Phytats auf den Cd-Stoffwechsel ist bislang nur unzureichend erforscht. Nach in vitro-Untersuchungen von WISE und GILBERT (1981) scheint auch hier ein Ca-Cd-Komplex zu existieren, dessen Bildung pH-abhängig ist. So bleibt Cd bis zu einem pH-Wert von 4, wie er im Magen

herrscht, in Lösung. Bei einem pH-Wert von 7 liegen bereits 97 % des Cd Komplex-gebunden vor, so daß davon ausgegangen werden kann, daß die Komplexbildung im Dünndarm stattfindet. Interessanterweise ist zwar Ca zur Phytat-Präzipitation notwendig, führt aber ab einem gewissen Grenzwert zur Verdrängung des Cd aus dem Komplex, was auf einen kompetitiven Bindungsmechanismus schließen läßt.

Nach Untersuchungen von ROSE und QUARTERMANN (1984) an Ratten hat der Zusatz von Na-Phytat zu einer halbsynthetischen phytatarmen Ration keinen Einfluß auf die Cd-Retention in Niere und Leber. Allerdings verhindert ein Na-Phytat-Zusatz eine durch Ca-Überschuß (1,2 %) verursachte höhere Cd-Akkumulation in diesen Organen.

JACKL et al. (1985) verabreichten Ratten eine phytatarme halbsynthetische Diät und ein phytatreiches übliches Rattenfutter. Nach Gabe von radioaktiv-markiertem CdCl_2 ergeben sich die höchsten Cd-Konzentrationen in Geweben und Organen bei der phytatarmen Diät. Dieser Befund deutet einen protektiven Effekt von Phytat auf die Cd-Retention im Körper an.

Beim Hühnerküken scheint sich ein steigender Phytatgehalt im Futter dagegen eher fördernd auf die Cd-Rückstandsbildung in der Niere auszuwirken (MEIRINGER, 1985).

Rohfaser

Mit dem Phytinsäurereichtum des Getreides ist häufig auch ein entsprechend hoher Rohfasergehalt verbunden. Über die Bedeutung von Strukturelementen hinsichtlich der Cd-Resorption existieren bislang noch recht widersprüchliche Befunde.

RABAR und KOSTIAL (1981) vergleichen die Cd-Retention bei Fütterung von rohfaserreichem Rattenfutter und menschlichen Grundnahrungsmitteln wie Fleisch, Milch und Brot. Dabei kommt es zu 4 - 5 mal niedrigeren Cd-Konzentrationen im

Tierkörper und zu einer 10 - 14 mal geringeren Cd-Absorption im Darm bei rohfaserreicher Fütterung. Analoge Ergebnisse erhalten KOSTIAL et al. (1984) bei Verabreichung von Kuhmilch und einer normalen Rattendiät.

Als Erklärung für diese Rohfaser-bedingte verminderte Cd-Absorption sind mehrere Wirkungsmechanismen denkbar. So wird den Strukturelementen eine hohe Ionen-Bindungskapazität zugesprochen, wodurch es zu einer direkten Bindung von Metallen kommt (SCHALLER, 1978), außerdem spielen Veränderungen der intestinalen Verweilzeit und eine vermehrte fäkale Ausscheidung eine Rolle.

Neuere Untersuchungen ergeben morphologische Veränderungen der Darm-Mukosazellen, was wohl mit einer mechanischen Einwirkung im Sinne einer abschleifenden Wirkung auf die Darmzotten erklärbar ist (SCHEIBEL and MEHTA, 1985).

REINHOLD (1975) vergleicht die Wirkung von Phytat und Rohfaser auf die Verfügbarkeit von Calcium, Eisen und Zink und schreibt eine erniedrigte Retention dieser Elemente insbesondere den Strukturelementen zu, indem er eine vermehrte fäkale Exkretion von Eisen und Zink beobachtet.

Dagegen stellen SCHEIBEL und MEHTA (1985) keinen negativen Einfluß des Rohfasergehaltes auf die Verfügbarkeit von Zink fest. MCKENZIE und DAVIES (1982) finden bei Ratten sogar eine leicht erhöhte Zinkretention bei rohfaserreichem Futter. Ein gleichzeitig hoher Phytatgehalt bewirkt allerdings eine stark erniedrigte Zink-Absorption im Sinne einer synergistischen Wirkung.

Protein

Um den Folgen einer chronischen Cd-Belastung möglichst vorzubeugen, ist auch eine ausreichende Proteinversorgung über die Nahrung zu gewährleisten. So war beispielsweise ein Eiweißmangel mitauslösend für die bereits erwähnte Itai-Itai-Krankheit (2.4.1).

MAYACK et al. (1981) verabreichten Enten über 3 Monate Fut-

terrationen mit 18 bzw. 30 % Rohprotein. Dabei war die Cd-Anreicherung in der Niere um etwa ein Drittel niedriger, wenn die eiweißreiche Diät gefüttert wurde. Dies bestätigen auch Untersuchungen von MUTO und OMORI (1977) an Ratten, die bei Gabe einer proteinarmen Diät eine mehr als doppelt so hohe Cd-Akkumulation in Leber und Niere finden im Vergleich zu normalem Rattenfutter.

Der Wirkungsmechanismus einer durch Protein eingeschränkten intestinalen Cd-Absorption wurde von KOJIMA et al. (1985) eingehend untersucht. Da Cd über eine Enzymhemmung zu einer Aktivitätsabnahme der proteinspezifischen Carboxy- und Aminopeptidasen führt, kommt es zu einer unvollständigen Eiweißverdauung, die auf der Stufe der Oligopeptide endet. Da diese Peptide befähigt sind Cd direkt zu binden, ergibt sich eine geringere Cd-Absorption im Darm.

Außer der Höhe des Proteinangebotes scheint auch dessen qualitative Zusammensetzung von Bedeutung zu sein. Füttert man Wachteln eine halbsynthetische Diät, die isoliertes Sojaprotein enthält, resultieren höhere Cd-Konzentrationen in der Leber, als bei einer entsprechenden Ration, der Casein und Gelatin als Eiweißquelle zugrunde liegen (FOX et al., 1979).

Eialbumin führt zu einer verminderten intestinalen Cd-Aufnahme bei Ratten im Gegensatz zu Gelatin. Die Ursache dafür dürfte in einer unterschiedlichen Aminosäurezusammensetzung der enzymatisch gespaltenen Proteine zu suchen sein, wodurch sich eine unterschiedliche Bindungsaffinität für Cd ergibt (KOJIMA, 1985).

Fett

Wenig Untersuchungen existieren bislang über den Einfluß von Fettauf die Resorption von Schwermetallen.

BARLTROP und KHOO (1976) erhalten bei einem hohen Fettgehalt (15 % Maisöl), gegenüber einem üblichen Wert von 5 % Fett im Futter, eine um den Faktor 7 erhöhte Retention von

Blei in der Niere. Ein gleichzeitiges Mineralstoff- und Spurenelementdefizit bewirkt sogar eine um über 20 mal höhere Blei-Akkumulation im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dabei scheinen Blei, Fett- und Gallensäuren im Dünndarm einen gut löslichen Komplex zu bilden, der dann leichter absorbierbar ist. Dies dürfte insbesondere in Abwesenheit anderer Ionen der Fall sein. Auch wäre eine direkte Interaktion der Fettsäuren bei dem Absorptionsprozeß des Bleis auf zellulärer Ebene denkbar.

Eine analoge Betrachtungsweise für Cd scheint gerechtfertigt. So erhalten ENGSTRÖM und NORDBERG (1978) bei Ratten, die mit Sahne (12 % Fett) gefüttert wurden dreimal höhere Cd-Retentionsraten als bei Tieren, die eine entrahmte Milch (0,5 % Fett) erhielten.

Geht man davon aus, daß ein hoher Fettgehalt im Futter auch die Ca-Verfügbarkeit herabsetzt, so könnte eine erhöhte Cd-Retention über einen sekundären Ca-Mangel zustande kommen.

3 PROBLEMSTELLUNG

Ernährungsphysiologische Einflüsse bzw. mögliche komplexe Interaktionen von Nahrungsbestandteilen bei der Resorption und Retention von Cd sind besonders beim Huhn noch unzureichend bekannt.

Dabei kommt neben Spurenelementen und Mineralstoffen auch bestimmten Nahrungsparametern, wie dem Phytat-, Protein-, Fett- und Rohfasergehalt, eine entscheidende Bedeutung zu.

In der vorliegenden Arbeit sollte unter anderem der Einfluß verschiedener Na-Phytat-Zusätze zur Diät bei variierenden Ca-Gehalten untersucht werden.

Durch weitere Versuche sollte geklärt werden, wie sich bei zwei verschiedenen Grunddiäten unterschiedliche Rohfaser-, Protein- und Fettgehalte auf die Cd-Rückstandssituation in der Niere auswirken. Die Cd-Werte in der Niere wurden mit Hilfe der Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) bestimmt. Dabei sollte der Cd-Gehalt des Futters in der Praxis relevanten Konzentrationen entsprechen.

Darüberhinaus war der Einfluß des Cd auf Gesundheitszustand, Mortalität, Gewichtsentwicklung und Futterverwertung in Abhängigkeit von den jeweils verabreichten Rationen festzustellen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4 MATERIAL UND METHODEN

Es wurden unabhängig voneinander 3 Fütterungsversuche mit männlichen Mastkühen durchgeführt. Dabei sollte der Einfluß von Phytat (Versuch Ia,Ib), des Rohfasergehaltes (Versuch II) und des Protein- und Fettgehaltes (Versuch III) auf die Cd-Rückstandssituation in der Niere untersucht werden. In allen 3 Versuchen war der Cd-Gehalt des Futters einheitlich 3 ppm.

Während beim ersten Versuch bei unterschiedlichen Ca-Konzentrationen (0,6/1,0/1,5 %) und verschiedenen Phytat-Gehalten (1,0/1,42/2,84 % Na-Phytat-Zusatz) nur ein Futtertyp zum Einsatz kam, wurden in den Versuchen II und III jeweils zwei Futtertypen (Mais-Soja/halbsynthetisch) miteinander verglichen.

Nach einer einwöchigen Cd-freien Vorperiode wurden die entsprechenden Versuchsrationen gefüttert. Die Versuchsdauer betrug 28 Tage (Versuch Ia) bzw. 21 Tage (Versuch Ib, II und III).

Um den Einfluß der eingesetzten Rationen beurteilen zu können, wurden folgende Parameter bestimmt: Gesundheitszustand, Mortalität, Gewichtszunahme, Futterverbrauch, Futterverwertung und insbesondere die Cd-Konzentration in der Niere.

Darüberhinaus wurden noch die Cd- und Phytatgehalte im Futter bestimmt.

4.1 Tiermaterial und Tierhaltung

In allen 3 Fütterungsversuchen kamen ausschließlich männliche Mastkühen (Lohmann B 975) zum Einsatz. Dadurch wurden einerseits eventuelle Einflüsse bedingt durch den Geschlechtsunterschied ausgeglichen, andererseits erfreuen sich die

Broiler einer besonderen Schnellwüchsigkeit und gewährleisteten dadurch eine hohe Futter- bzw. Cd-Aufnahme.

Die Tiere wurden als Eintagsküken in Drahtkäfigen aufgestellt, in der einwöchigen Vorperiode 20 pro Käfig, in der drei- bzw. vierwöchigen Versuchsperiode 4 Küken pro Käfig. Dabei waren die Käfige so angeordnet, daß je 3 nebeneinander und 4 übereinander standen. Futter und Wasser (Nippeltränken) waren ad libitum zur Verfügung.

Der Stallraum wurde über 24 Stunden mittels Leuchtstoffröhren künstlich beleuchtet. Die Temperaturregulation erfolgte über 2 thermostatgesteuerte Heizkörper. Dabei wurde die Temperatur in der ersten Lebenswoche von 34°C auf 30°C gesenkt und danach um 2°C wöchentlich.

4.2 Versuchsdurchführung

Nach der einwöchigen Cd-freien Vorperiode wurden die Tiere mit Flügelmarken gekennzeichnet und einzeln gewogen. Die nach unten und oben abweichenden Extremgewichte wurden aussortiert. Dann erfolgte die Einteilung der Küken in 4 Gewichtsklassen und jeder Käfig wurde mit einem Tier pro Gewichtsklasse belegt. Dadurch wurde ein relativ einheitliches Durchschnittsgewicht der Küken pro Käfig mit minimaler Streuung erreicht.

In allen 3 Versuchen wurden die Käfige mit 4 Tieren besetzt. Pro Versuchsration kamen je 12 Tiere zum Einsatz, so daß 3 Wiederholungen möglich waren.

Die Anordnung der 3 Käfige einer Ration erfolgte nach einem Verteilungsmuster, das die aufgrund ihrer Lokalisation bedingten Unterschiede bezüglich Helligkeit und Wärme berücksichtigte. Somit war eine optimale Vergleichbarkeit der einzelnen Rationen gewährleistet.

Im zweigeteilten ersten Versuch kamen 10 Rationen mit je 12 Tieren zum Einsatz, also insgesamt 120 Tiere in 30 Käfigen. Die Versuchsdauer betrug 28 Tage (Versuch Ia) bzw. 21 Tage (Versuch Ib).

In zweiten Versuch wurden 4 Rationen mit je 12 Tieren eingesetzt, somit 48 Tiere in 12 Käfigen. Die Dauer des Versuches erstreckte sich über 3 Wochen.

Im dritten Versuch wurden 8 Rationen auf je 3 Käfige, also insgesamt 96 Tiere auf 24 Käfige verteilt, Die Versuchsperiode dauerte 22 Tage.

4.3 Fütterung

Während der einwöchigen Vorperiode erhielten die Küken ein Cd-freies Alleinfutter auf Mais-Soja-Basis (Tab. 1). Anschließend wurden die entsprechenden Versuchsrationen gefüttert, wobei das Cd als CdCl_2 zugemischt wurde und in allen Rationen der 3 Versuche die Cd-Konzentration einheitlich 3 ppm betrug.

Das CdCl_2 wurde dabei zusammen mit den Spurenelementen und Sojafeinmehl als eigene Vormischung den eigentlichen Rationen zugemischt, um eine gleichmäßige Verteilung des Cd zu erreichen.

Im ersten Versuch kamen dann 10 Rationen auf Mais-Soja-Basis zum Einsatz, entsprechend dem Vorperiodenfutter, die sich aber in ihrem Ca- und Phytatgehalt unterschieden (Tab. 2).

Der zweite Versuch umfasste 4 Rationen, wobei 2 unterschiedliche Futtertypen zum Einsatz kamen. 2 Rationen auf Mais-Soja-Basis mit verschiedenem Rohfasergehalt wurden mit 2 halbsynthetischen Diäten verglichen, die sich ebenfalls in ihrem Rohfasergehalt unterschieden. Das halbsynthetische Futter wurde in Anlehnung an BRÜGGEMANN und ZUCKER (1960) zusammengestellt (Tab. 3).

Im dritten Versuch wurden bei insgesamt 8 Diäten je 4 Mais-Soja-Futtertypen mit je 4 halbsynthetischen Futtertypen verglichen. Es wurden pro Futtertyp je 2 Protein- und Fettkon-

zentrationen eingesetzt. Die 4 halbsynthetischen Diäten wurden in ihrem Rohfasergehalt an den der Mais-Soja-Diäten angeglichen, indem Sojabohnenhüllen zugegeben wurden (Tab. 4/5).

Zusätze zu den Versuchsrationen (Tab. 7)

Na-Phytat: als Phytic Acid from corn, Sodium Salt, der Fa. Sigma chem. comp., St. Louis, Art.-Nr. P-5756

Cd-Chlorid: als $\text{CdCl}_2 \times \text{H}_2\text{O}$ (reinst) der Fa. Merck, Art.-Nr. 2011

4.4 Untersuchungsparameter und Analytik

4.4.1 Gesundheitszustand und Mortalität

Beeinträchtigungen der Gesundheit und eventuelle Todesfälle wurden bei der täglichen Stallkontrolle laufend registriert.

4.4.2 Futterverzehr, Futterverwertung und Gewichtszunahme

Die Tiere wurden zu Versuchsbeginn und Versuchsende einzeln gewogen. Im ersten Versuch wurde zusätzlich nach 2 Wochen eine Zwischenbilanz durchgeführt. Die eingesetzten Futtermengen wurden laufend für jeden Käfig gesondert abgewogen und am Versuchsende eine Brutorückwaage der Futtertröge vorgenommen. Etwaige Futterverluste durch die Küken wurden entsprechend berücksichtigt. Somit konnte neben Futterverzehr und Gewichtszunahme auch die Futterverwertung genau bestimmt werden.

4.4.3 Phytat-Bestimmung im Futter

In Anlehnung an die Methode nach YOUNG, modifiziert nach HAUG und LANTZSCH (1983), wurde 1 g der zu untersuchenden Futterprobe zur Extraktion der Phytinsäure mit 100 ml 0,2 n HCl versetzt. Von diesem Extrakt wurden 0,5 ml in ein ver-

schließbares Probenröhrchen pipettiert. Dann wurde 1 ml einer 0,02 %igen salzsauren $\text{NH}_4\text{Fe}(\text{SO}_4)_2$ zugegeben, das Röhrchen fest verschlossen und im kochenden Wasserbad 30 min inkubiert.

Nach 15 minütigem Abkühlen im Eisbad und Anpassen an die Raumtemperatur wurde 30 min bei 3000 U/min zentrifugiert. Vom Überstand überführte man 1 ml in eine Glasküvette und gab 1,5 ml einer 0,1 %igen 2,2-Bipyridin/Thioglykolsäurelösung hinzu.

Daraufhin erfolgte die Messung der Absorption bei 519 nm gegen destilliertes Wasser als Blindwert. Anhand einer parallel aufgestellten Eichkurve mit bekannten Phytat-Konzentrationen wurde der entsprechende Phytin-P-Gehalt der Probe ermittelt.

Die entsprechenden Ergebnisse sind in Tabelle 9 zusammengefaßt.

4.4.4 Cd-Bestimmung im Futter

Über den ganzen Versuchszeitraum wurden parallel zur Fütterung laufend Stichproben von den einzelnen Futterrationen genommen und in einer Plastiktüte gesammelt. Die Summe der einzelnen Stichproben ergab so eine Futtermenge von ca. 250 g pro Ration. Nach gründlicher Durchmischung wurden daraus ca. 5 g entnommen und in ein 500 ml Becherglas eingewogen. Nach Zugabe von 25 ml konzentrierter Salpetersäure (HNO_3 min. 65 % Suprapur^R der Fa. Merck Art.-Nr. 441) wurde die Probe ca. 24 Stunden unter einem Abzug stehengelassen, bis die Futterprobe völlig zersetzt war. Während dieser Zeit wurde jede Probe mehrmals auf einem Magnetrührgerät leicht erwärmt und durchmischt.

Danach wurde die gesamte Probe in einen 100 ml Meßkolben überführt und mit destilliertem Wasser bis zum Eichstrich aufgefüllt. Hiervon wurde nach kräftigem Schütteln 1 ml Suspension entnommen und bei 3000 U/min 5 Minuten zentrifugiert. Vom flüssigen Überstand wurden dann 2 Endverdünnungen herge-

stellt, diese analysiert und unter Berücksichtigung der Einwaage die Cd-Konzentration ermittelt.

Die Cd-Meßwerte sind in Tabelle 8 zusammengefaßt.

4.4.5 Cd-Bestimmung in der Niere

Unmittelbar nach der Tötung der Tiere wurde der mediale und kaudale Lappen der rechten Niere herauspräpariert, in vorbereitete und entsprechend beschriftete Polyäthylentütchen verpackt und bei -20°C tiefgefroren und aufbewahrt.

Anschließend wurde die Bindegewebskapsel (Capsula fibrosa) der noch tiefgefrorenen Nierenlappen mittels eines Skalpells abgeschabt und eventuell vorhandene Blutgerinnsel, Fetteinlagerungen und Nervenreste entfernt. Dann erfolgte die Homogenisation der Nierenstücke mit Hilfe eines Potter-Elvehjem-Homogenisators mit Teflonpistill. Das so gewonnene Homogenisat wurde in Eppendorf Plastik-Cups überführt, in gekennzeichneten Polyäthylentütchen verschweißt und bis zur Analyse wieder eingefroren.

Nach dem Auftauen der Nierenprobe wurde diese mit einem Plastik-Einmal-Spatel gründlich durchmischt und ca. 70 - 130 mg davon in ein Quarzgläschen genau eingewogen. Diese relativ aufwendige Methode der Probenaufbereitung hat den großen Vorteil, erstens einer gleichmäßigen Durchmischung der gesamten Niere, so daß entsprechende Cd-Retentionsunterschiede zwischen Nierenrinde und Nierenmark unberücksichtigt bleiben können, zweitens ergibt sich daraus eine minimale Streuung der Meßwerte bei der Mehrfachanalyse einer Niere (Tab. 11). Außerdem wird das Kontaminationsrisiko weitgehend ausgeschaltet.

Die Bestimmung des Cd-Gehaltes erfolgte mittels flammenloser Atomabsorptionsspektrometrie mit Deuterium-Untergrundkompensation (Perkin-Elmer Atom Absorption Spectrophotometer AAS 2380 mit automatischem Probenwechsler).

Nach der Probeneinwaage wurden jeweils 0,3 ml konzentrierte Salpetersäure zugegeben (HNO_3 min. 65 % Suprapur^R der Fa.

Merck, Art.-Nr. 441) und die Probe anschließend in einem Druckaufschlußgerät (Fa. Wälischmiller, Markdorf) 4,5 Stunden bei 150°C im Trockenschrank naß verascht.

Das verwendete Aufschlußgerät besteht aus 6 Teflonhülsen mit Metallummantelung, in welche die Quarzgläschen exakt hineinpasse. Jede Hülse läßt sich durch einen entsprechenden Verschußstopfen und einer passenden Spannhelvorrichtung fest verschließen.

Nach einer Abkühlzeit von ca. einer Stunde wurde das Gerät geöffnet, die Quarzgläschen in einen Aluminiumblock überführt und zur Austreibung der Stickoxyde ca. 20 min auf 100°C erwärmt. Danach wurde die veraschte Probenlösung mit ca. 4,5 ml 0,01 n Salzsäure (hergestellt aus HCl min. 30 % der Fa. Merck Art.-Nr. 318) aufgefüllt, bei 3000 U/min eine Minute zentrifugiert, um eventuell an der Wand festhängende Tropfen mitzuerfassen, und dann exakt auf 5 ml aufgefüllt. Aus dieser Grundverdünnung stellte man 2 verschiedene Endverdünnungen her, die beide im Bereich der zuvor eingegebenen Eichkurve lagen und je dreimal gemessen wurden. Somit ergab sich ein Organmeßwert aus dem Mittel von 6 Einzelmessungen.

Pro Meßvorgang wurden 20 µl der verdünnten Probenlösung in die Graphitküvette des AAS einpipettiert. Hier wurde die Probe 20 sec bei 300°C thermisch zersetzt und 5 sec bei 2000°C atomisiert. Anschließend wurde die Graphitküvette nochmals auf 2600°C aufgeheizt, um eventuell noch vorhandene Probenreste zu entfernen. Die Absorptionsmessung erfolgte bei der Cd-typischen Resonanzlinie von 228,8 nm. Dabei wurde entsprechend dem Cd-Gehalt der Probe das von einer Hohlkathodenlampe ausgestrahlte Licht unterschiedlich stark absorbiert.

Die gemessenen Absorptionseinheiten wurden anhand der zuvor eingegebenen Eichkurve in ng Cd pro ml Probenlösung noch im Gerät umgerechnet. Über die bekannte Einwaagemenge, die jeweils vorliegende Verdünnung und unter Berücksichtigung des Säureblindwertes, konnte dann der Cd-Gehalt der Nierenprobe

in ng pro g Organfrischgewebe ermittelt werden. Die Nachweisgrenze bei dem eingesetzten Gerät (Perkin-Elmer AAS 2380) liegt bei etwa 10 ppb Cd.

Täglich wurde die Graphitküvette ausgewechselt und eine Eichkurve aus 3 Eichlösungen ermittelt. Diese enthielten 1, 3 und 6 ppb Cd und wurden aus der Cd-Standardlösung Titrisol^R Fa. Merck Art.-Nr. 9960 hergestellt.

Eine aus den Meßwerten mehrerer Tage ermittelte Eichkurve zeigt Abbildung 1.

Außerdem wurden zur eigenen Kontrolle pro Charge ein Säureblindwert mitverascht und laufend Standards mitgemessen. Als Standardsubstanz diente: Standard Reference Material 1577 und 1577 A, Bovine Liver, National Bureau of Standards Washington (NBS-Standard). Der NBS-Standard 1577 enthält laut Zertifikat 270 ± 40 ppb Cd, der NBS-Standard 1577 A 450 ± 60 ppb Cd. Eigene Messungen sind der Tabelle 12 zu entnehmen.

Darüberhinaus wurde, um die Streuung der Cd-Werte innerhalb einer Nierenprobe zu ermitteln, eine einzelne Probe mehrmals getrennt eingewogen, verascht und gemessen. Das Ergebnis ist in Tabelle 11 dargestellt.

4.5 Statistik

Die Einzelergebnisse der untersuchten Parameter wurden jeweils zusammengefaßt und der arithmetische Mittelwert $\bar{x}$ gebildet.

Der Variationskoeffizient wurde in den Tabellen als prozentuale Standardabweichung mit $\pm s \%$ bezeichnet, während die Streuung der Nieren-Cd-Werte in den Abbildungen 2, 3 und 4 als Standardabweichung dargestellt wurde.

Die statistische Auswertung der Nieren-Cd-Analysen erfolgte mit Hilfe des U-Tests von WILCOXON, MANN und WHITNEY (SACHS, 1974).

Tabelle 1: Zusammensetzung der Mais-Soja-Basalrationen

0,7 % P

0,6 / 1,0 bzw. 1,5 % Ca

max. 0,72 % Na (bei 2,84 % Na-Phytat-Zusatz)

26 % Rohprotein

Komponenten	% der Gesamtration
Sojaschrot, fein	47,8
Sojaöl	3,0
DL-Methionin	0,4
Sojafeinmehl	0,3
Vitaminvormischung*	0,3
Spurenelementvormischung*	0,1
Mineralstoffmischung**	variabel
Maisschrot, fein	ad 100,0

* Zusammensetzung siehe Tabelle 6

** Zusammensetzung siehe Tabelle 2

Tabelle 2: Mineralstoff-Ergänzungen der Mais-Soja-
Basalrationen (Versuch Ia, Ib und II)

(Angaben in % der Gesamtration)

Calcium

bei 0,6 % Ca in der Ration:

Versuch Ia, (1) (2) und (3)	CaCO_3	0,25
	$\text{CaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	1,40

bei 1,0 % Ca in der Ration:

Versuch Ia, (3) (4) (5); Ver- such Ib, (1) (2); Versuch II, (1) (2) und Vorperiode	CaCO_3	1,26
	$\text{CaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	1,40

bei 1,5 % Ca in der Ration:

Versuch I, (7) und (8)	CaCO_3	2,50
	$\text{CaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	1,50

Natrium und Chlorid

bei 0,15 % Na in der Ration:

Vorperiode	NaCl	0,38
------------	---------------	------

bei 0,36 % Na in der Ration:

Versuch Ia, (1) (4) (7); Ver- such II (1) und (2)	NaCl	0,91
--	---------------	------

Tabelle 2 Fortsetzung:

Versuch Ia, (2) und (5)	Na-Phytat	1,0
	KCl	0,81
	NaCl	0,28

Versuch Ia, (3) (6) und (8)	Na-Phytat	1,42
	KCl	1,16

bei 0,72 % Na in der Ration:

Versuch Ib, (1)	Na-Phytat	2,84
	KCl	1,16

Versuch Ib, (2)	Na-Carbonat	1,69
	KCl	1,16

Tabelle 3: Zusammensetzung der halbsynthetischen Basalrationen Versuch II, (3) und (4)

0,7 % P / 1,0 % Ca

0,36 % Na / 33 % Rohprotein

Komponenten	% der Gesamtration
isoliertes Sojaprotein	34,8
Sojaöl	10,0
DL-Methionin	0,5
Glycin	0,5
Cellulose	2,0
Sojafeinmehl	0,1
Vitaminvormischung*	0,3
Spurenelementvormischung*	0,1
CaCO_3	1,44
$\text{CaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	1,24
$\text{MgSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$	0,4
K_2HPO_4	0,91
KCl	0,29
NaCl	0,69
$\text{NaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	0,6
Maisstärke**	ad 100,0

* Zusammensetzung siehe Tabelle 6

** Versuch II, (4) : 10 % Sojabohnenhüllen im Austausch gegen Maisstärke

Tabelle 4: Zusammensetzung der Mais-Soja-Basalrationen

(Versuch III, (1) (2) (3) und (4))

1,0 % Ca / 0,7 % P / 0,36 % Na

5 % Rohfaser / 20 bzw. 30 % Rohprotein

Komponenten	% der Gesamtration
Methionin	0,4
Vitaminvormischung*	0,3
Spurenelementvormischung*	0,1
Sojafeinmehl	0,1
NaCl	0.91

* Zusammensetzung siehe Tabelle 6

zuzüglich:	<u>bei 20 % Rohprotein</u>	Ration (1) / Ration (2)	
	Sojaschrot	30,5	32,5
	Maisschrot	62,85	52,8
	Sojaöl	3,0	10,0
	CaCO ₃	1,1	1,07
	CaHPO ₄ x 2H ₂ O	1,74	1,82
	<u>bei 30 % Rohprotein</u>	Ration (3) / Ration (4)	
	Sojaschrot	60,0	62,0
	Maisschrot	32,68	23,63
	Sojaöl	3,0	10,0
	CaCO ₃	1,34	1,31
	CaHPO ₄ x 2H ₂ O	1,17	1,25

Tabelle 5: Zusammensetzung der halbsynthetischen Basalrationen (Versuch III, (5) (6) (7) und (8))

1,0 % Ca / 0,7 % P / 0,36 % Na

5 % Rohfaser / 20 bzw. 30 % Rohprotein

Komponenten	% der Gesamtration
Sojabohnenhüllen	10,0
Methionin	0,5
Glycin	1,0
Cellulose	2,0
Vitaminvormischung*	0,3
Spurenelementvormischung*	0,1
Sojafeinmehl	0,1
$\text{MgSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$	0,4
K_2HPO_4	0,91
$\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$	0,6
NaCl	0,69
KCl	0,29

* Zusammensetzung siehe Tabelle 6

zuzüglich: bei 20 % Rohprotein Ration (5) / Ration (6)

isoliertes Sojaprotein	21,5	21,5
Maisstärke	55,9	48,9
Sojaöl	3,0	10,0
CaHPO_4	1,65	1,65
CaCO_3	1,0	1,0

bei 30 % Rohprotein Ration (7) / Ration (8)

isoliertes Sojaprotein	32,5	32,5
Maisstärke	44,9	37,9
Sojaöl	3,0	10,0
CaHPO_4	1,3	1,3
CaCO_3	1,4	1,4

Tabelle 6:

Zusammensetzung der Vitaminvormischung

(auf Sojafeinmehl-Basis)

(Angaben in mg, bezogen auf 3 g pro kg der Gesamtration)

Retinol	4,50
Cholecalciferol (1320 IE Vit. D ₃)	0,03
α-DL-Tocopherolacetat	36,00
Menadion	1,20
Thiamin	5,40
Riboflavin	7,20
Pyridoxin	3,00
Cobalamin	0,03
Biotin	0,09
Folsäure	0,18
Ca-Pantothenat	18,00
Nicotinsäure	54,00
Cholin	450,00
Ascorbinsäure	90,00

Zusammensetzung der Spurenelementvormischung

(auf Maisstärke-Basis)

(Angaben in mg, bezogen auf 1 g pro kg der Gesamtration)

Fe (aus Eisenfumarat)	100,00
Zn (aus Zinkacetat x 2H ₂ O)	80,00
Mn (aus Mangansulfat x H ₂ O)	80,00
Mg (aus Magnesiumoxid)	70,00
Cu (aus Kupferacetat x H ₂ O)	12,00
F (aus Natriumfluorid)	5,00
J (aus Kaliumjodid)	2,50
Co (aus Cobaltsulfat x 7H ₂ O)	1,00
Se (aus Natriumselenit x 5H ₂ O)	0,50

Tabelle 7: Cd- und Phytat-Zusätze des Versuchsfutters

Versuch	Ia / Ib	II	III
erwarteter Cd-Gehalt im Futter (ppm)	3,0	3,0	3,0
analysierter Cd-Gehalt (%) im $\text{CdCl}_2 \times \text{H}_2\text{O}$	49,5	49,5	49,5
zuge setzte Cd-Menge (mg/kg) als $\text{CdCl}_2 \times \text{H}_2\text{O}$	6,06	6,06	6,06
erwarteter Na-Phytat- Gehalt im Futter (%)	1,0/1,42/2,84		
errechneter Phytin-P- Gehalt im Na-Phytat (%)	17,0		
zuge setzte Phytin-P- Menge (%)	0,17/0,24/0,48		

Tabelle 8: Analysierte Cd-Gehalte der Versuchsrationen

(Angaben in ppb)

erwarteter Cd-Gehalt des Futters in allen
Rationen 3000 ppb

Versuch	Ia	Ib	II	III
<u>Ration</u>				
(1)	2819,7	3050,6	2880,2	3974,8
(2)	2223,9	2912,3	2186,8	4044,3
(3)	2024,2		1960,0	4032,8
(4)	2385,1		2540,2	2853,5
(5)	2275,5			3682,9
(6)	2372,2			2998,8
(7)	2336,0			3033,0
(8)	2354,6			2785,3
$\bar{x}$ =	2348,9	2981,5	2391,8	3425,7
$\pm s \%$ =	9,5	3,3	16,9	16,3

$\bar{x}$ = mittlerer Cd-Gehalt der Rationen eines Versuchs

Tabelle 9: Mittlere Phytin-P-Gehalte des Versuchs-
futters (Versuch Ia/Ib)

$\bar{x}$ = mittlerer analysierter Phytin-P-Gehalt

$\bar{x}^*$ = mittlerer Phytin-P-Gehalt des Futters, errechnet auf der Basis der $\bar{x}$ -Werte aus Tabelle 10

n = Anzahl der durchgeführten Bestimmungen

Ration	Futternstyp	$\bar{x}^*$ (%)	n	$\bar{x}$ (%)	$\pm s$ (%)
--------	-------------	-----------------	---	---------------	-------------

Versuch Ia:

(1)	Mais-Soja	0,32	6	0,40	18,1
(2)	"	0,49	6	0,47	13,3
(3)	"	0,56	6	0,48	9,3
(4)	"	0,32	5	0,36	14,1
(5)	"	0,49	6	0,45	10,5
(6)	"	0,56	3	0,46	4,5
(7)	"	0,32	6	0,33	20,5
(8)	"	0,56	6	0,47	7,5

Versuch Ib:

(1)	"	0,80	4	0,93	25,4
(2)	"	0,32	4	0,41	22,7

Tabelle 10:

Mittlere Phytin-P-Gehalte der einzelnen Futtermittel

$\bar{x}^*$ = mittlerer Phytin-P-Gehalt des Futtermittels, errechnet auf der Basis verschiedener Quellen

n^* = Anzahl der zugrundeliegenden Literaturstellen

n = Anzahl der durchgeführten Bestimmungen

Futtermittel	n^*	$\bar{x}^*$ (%)	$\pm$ s %	Phytin-P/Futtermittel		
				n	$\bar{x}$ (%)	$\pm$ s %
Maisschrot, fein	7	0,24	9,2	4	0,24	26,3
Sojaschrot, fein	6	0,46	7,7	4	0,45	37,1
isoliertes Sojaprotein	3	0,35	22,0	4	0,36	37,6
Na-Phytat	1	17,0	-	4	17,8	16,2

Tabelle 11:

Streuung der Cd-Werte verschiedener Proben einer Niere

Versuch II:

Probe	ppb Cd
1	2394,2
2	2293,9
3	2248,8
4	2385,8
5	2193,0
6	2187,8
7	2313,7
8	2268,1
9	2199,8

$$\bar{x} = 2276,1$$

$$\pm s \% = 3,4$$

Versuch III:

Probe	ppb Cd
1	3517,9
2	3519,3
3	3568,9
4	3452,1
5	3464,3
6	3355,3
7	3430,1
8	3487,7
9	3305,8

$$\bar{x} = 3456,8$$

$$\pm s \% = 2,4$$

Tabelle 12:

Streuung der Cd-Werte verschiedener NBS-Standard-Proben

Versuch I und II:

Probe	ppb Cd	Probe	ppb Cd
1	250,0	9	293,3
2	293,5	10	256,4
3	278,7	11	286,1
4	299,1	12	294,7
5	263,9	13	262,0
6	273,8	14	262,0
7	270,0	15	254,6
8	270,1		

$$\bar{x} = 273,9$$

$$\pm s \% = 5,9$$

$$\text{Abweichung von der NBS-Norm } (270 \pm 40) = 1,4 \%$$

Streuung der Cd-Werte einer NBS-Standard-Probe

Versuch I:

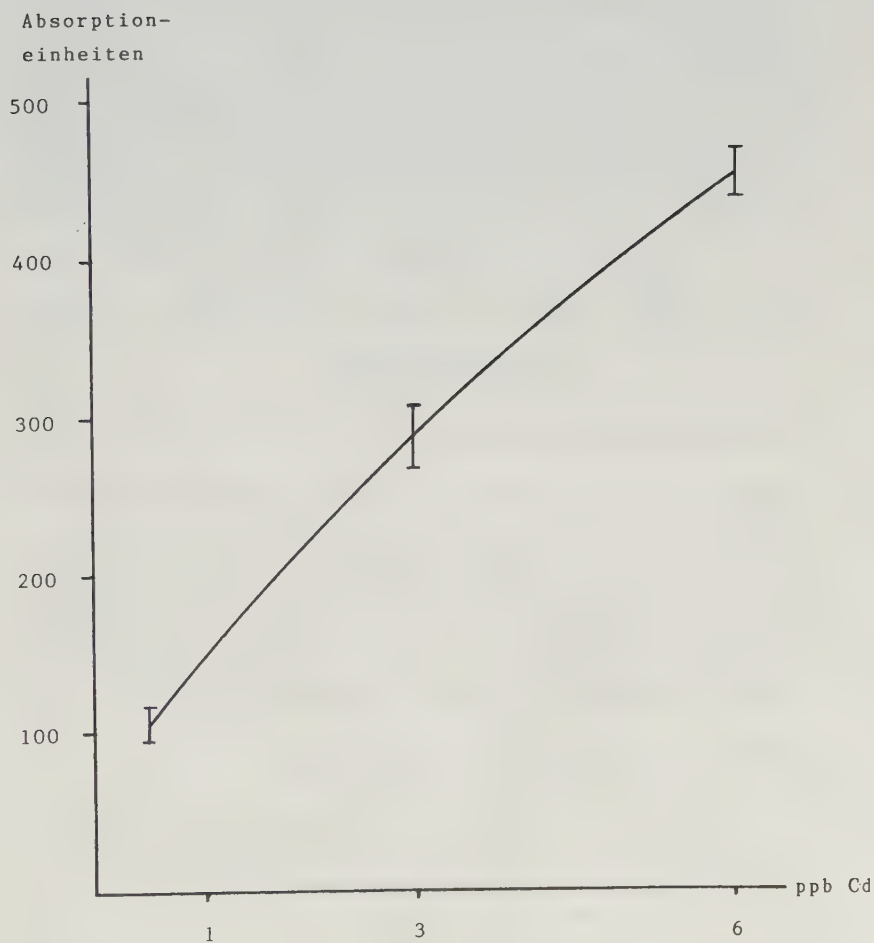
Messung	ppb Cd	Messung	ppb Cd
1	257,4	6	303,7
2	273,8	7	262,0
3	293,3	8	254,6
4	286,1		
5	246,1		

$$\bar{x} = 272,1$$

$$\pm s \% = 7,5$$

$$\text{Abweichung von der NBS-Norm } (270 \pm 40) = 0,8 \%$$

Abb. 1: Mittlere, aus den Meßwerten mehrerer Tage
ermittelte Eichkurve



5 VERSUCHSBESCHREIBUNG UND ERGEBNISSE

5.1 Versuch I

In diesem zweigeteilten Versuch sollte der Einfluß verschiedenen hoher Na-Phytat-Zusätze in Abhängigkeit von der Ca-Konzentration des Futters, auf die Gesundheit und Leistung der Tiere und die Cd-Rückstandssituation in der Niere untersucht werden.

In insgesamt 10 Rationen auf Mais-Soja-Basis wurden 3 verschiedene Ca-Konzentrationen (0,6/1,0/1,5 %) eingesetzt. Die Na-Phytat-Zusätze betrugen 1,0, 1,42 und 2,84 %. Da bei einem Na-Phytat-Zusatz von 2,84 % der Na-Gehalt über dem für Kükenfutter empfohlenen Wert liegt, wurde in der Kontrollration entsprechend Na-Carbonat als Ausgleich zugesetzt. Der Cd-Zusatz betrug einheitlich 3 ppm.

Tabelle 13 gibt Auskunft über den Versuchsaufbau.

VERSUCHSERGEBNISSE

Gesundheitszustand und Mortalität

Während der Versuchsdauer von 3 Wochen (Versuch Ib) bzw. 4 Wochen (Versuch Ia) waren 2 natürliche Todesfälle zu verzeichnen, was einer Mortalitätsrate von 1,9 % entspricht. Hinsichtlich des Gesundheitszustandes konnten keine gravierenden Schäden festgestellt werden, abgesehen davon, daß sich 2 Küken aus Ration (5) und (6) während des Versuchszeitraumes zu Kümmerern entwickelten und daher eliminiert wurden.

Gewichtsentwicklung und Futterverwertung

Die entsprechenden Ergebnisse der Parameter Kükenendgewicht, Gewichtszunahme, Futterverbrauch und Futterverwertung einschließlich der zugehörigen Standardabweichungen sind in den Tabellen 14 und 15 aufgeführt.

Durch einen Defekt am Ausgleichsbehälter der Trinkwasserversorgung war je ein Käfig aus den Rationen (5), (6) und (7)

für ca. 1,5 Tage ohne Wasser, so daß die Tiere hinsichtlich der Gewichtszunahmen zum Teil erheblich hinter den anderen Tieren der entsprechenden Ration zurückblieben. Sie wurden daher bei der Berechnung der Gewichtszunahme, der Futterverwertung und des Futterverbrauchs nicht berücksichtigt.

Die höchsten Zunahmen und die beste Futterverwertung sind bei den Rationen mit adäquater Ca-Versorgung (1,0 %) zu verzeichnen. Sowohl marginale Ca-Versorgung (0,6 %) als auch ein Ca-Überangebot (1,5 %) führen zu einer schlechteren Gewichtsentwicklung und Futterverwertung.

Auffallend ist, daß eine Erhöhung des Na-Phytats im Futter, vor allem bei den Rationen mit 0,6 und 1,0 % Ca, einen eindeutig negativen Effekt auf die Gewichtszunahmen hat.

Cd- und Phytat-Gehalte im Futter

Den Tabellen 7, 8 und 9 sind die jeweils eingesetzten und analysierten Cd- und Phytat-Konzentrationen zu entnehmen. Dabei konnten die eingesetzten Cd- und Phytat-Gehalte im wesentlichen bestätigt werden.

Cd-Rückstände in den Nieren

Der Ca-Gehalt des Futters und die entsprechenden Cd-Retentionen in der Niere sind negativ korreliert. So führt eine adäquate Ca-Versorgung (1,0 %) zu einem Rückgang der Nieren-Cd-Konzentration um 48,9 %, ein Ca-Überangebot (1,5 %) sogar zu einer Verringerung von 55 %, verglichen mit marginaler Ca-Versorgung bei den Rationen ohne Na-Phytat-Zusatz.

Eine Erhöhung des Na-Phytat-Zusatzes bewirkt eine vermehrte Cd-Retention in der Niere. Dies wird besonders deutlich bei den Rationen mit 1,0 % Ca. Eine Na-Phytat-Ergänzung von 1,0 % bewirkt einen Anstieg der Nieren-Cd-Konzentration um 41 %, bei 1,4 % Na-Phytat im Futter sogar um 78 %.

Dagegen sind bei 1,5 % Ca im Futter die Cd-Gehalte in den Nieren sowohl mit als auch ohne Na-Phytat-Zusatz gleich. Bei einem Zusatz von 2,8 % Na-Phytat ergibt sich gegenüber der Kontrollration mit Na-Carbonat eine um fast 80 % erhöhte Cd-Retention in der Niere.

In der Tabelle 16 sind die entsprechenden Ergebnisse zusammengefaßt.

Tabelle 13: Versuch I - Angaben zum Versuchsaufbau

Einteilung der 10 Versuchsrationen

3 ppm Cd im Futter

Rations-Nr. in ()

Futternutyp	% Phytin-P im Futter	Futterzusätze	<u>% Ca im Futter</u>		
			0,6	1,0	1.5

Versuch Ia:

	0,32	CdCl ₂ +	(1)	(4)	(7)
Mais-		CdCl ₂ +			
Soja	0,49	1,0 % Na-Phytat	(2)	(5)	
	0,56	CdCl ₂ +			
		1,42 % Na-Phytat	(3)	(6)	(8)

Versuch Ib:

	0,80	CdCl ₂ +			
Mais-		2,84 % Na-Phytat		(1)	
Soja					
	0,32	CdCl ₂ +			
		Na-Carbonat		(2)	

Tabelle 14: Versuch I

Mittlere Gewichtsentwicklung und Verzehrtrate pro Küken

n = 8 - 12 Tiere pro Ration

Versuchsdauer: Versuch Ia = 28 Tage / Versuch Ib = 21 Tage

- a) Zunahme (g)
- b) Futtermittelverbrauch (g)
- c) Futtermittelverwertung (g Zunahme / g Futtermittelverbrauch)

Futtermitteltyp	Futtermittelzusätze	% Ca	$\bar{x}_a$)	$\bar{x}_b$)	$\bar{x}_c$)
Versuch Ia:		0,6	1074	1833	0,59
	CdCl ₂	1,0	1219	2087	0,58
		1,5	1091	2175	0,50
Mais- Soja	CdCl ₂ +	0,6	931	1713	0,54
	1,0 % Na-Phytat	1,0	1131	1971	0,60
		0,6	855	1727	0,49
	CdCl ₂ +	1,0	1086	1962	0,57
	1,42 % Na-Phytat	1,5	1045	1947	0,54
Versuch Ib:					
Mais- Soja	CdCl ₂ +	1,0	576	1114	0,52
	2,84 % Na-Phytat				
Mais- Soja	CdCl ₂ +	1,0	730	1191	0,61
	Na-Carbonat				

Tabelle 15: Versuch I

Mittlere Endgewichte und Verzehrsmengen pro Küken

n = Anzahl der Tiere pro Ration

Rations-Nr. in ()

Ration	n	Endgewicht		Futtermittelverbrauch	
		$\bar{x}$ (g)	$\pm s \%$	$\bar{x}$ (g)	$\pm s \%$

Versuch Ia:

(1)	12	1200	8,8	1833	6,7
(2)	12	1055	9,6	1713	6,7
(3)	11	980	15,7	1772	2,7
(4)	11	1343	6,5	2087	3,1
(5)	8	1255	12,5	1971	3,0
(6)	8	1211	7,0	1962	2,4
(7)	8	1216	9,0	2175	0,6
(8)	12	1168	10,1	1947	0,2

Versuch Ib:

(1)	12	697	11,8	1114	8,3
(2)	12	851	13,7	1181	9,5

Tabelle 16: Versuch I

Mittlere Cd-Konzentration der Niere pro Küken

n = 11 - 12 Nieren pro Ration

Versuchsdauer: Versuch Ia = 28 Tage / Versuch Ib = 21 Tage

Futtertyp	Futterzusätze	% Ca	Cd / Niere	
			$\bar{x}$ (ppb)	$\pm$ s %
Versuch Ia:				
		0,6	1599,5	17,9
	CdCl ₂	1,0	817,6	36,9
		1,5	720,3	26,6
Mais-Soja	CdCl ₂ +	0,6	2197,5	26,9
	1,0 % Na-Phytat	1,0	1153,2	25,9
		0,6	1835,3	21,1
	CdCl ₂ +	1,0	1452,9	17,8
	1,42 % Na-Phytat	1,5	706,0	22,9
Versuch Ib:				
Mais-Soja	CdCl ₂ +	1,0	918,7	14,6
	2,84 % Na-Phytat			
	CdCl ₂ +	1,0	514,5	18,2
	Na-Carbonat			

Tabelle 17: Versuch Ia und Ib

Relative Cd-Konzentration der Niere und U-Test

(SACHS, 1974)

SU = Signifikanzunterschied zwischen zwei Rationen: $p \leq$

$n = 11 - 12$

Rations-Nr. in ()

Vergleich der Futter-Ca-Gehalte (0,6/1,0/1,5 %)

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(2) 100	(3) 100
	(4) 51,1	(5) 52,5	(6) 79,2
SU	0,001	0,001	0,01

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(3) 100	(4) 100	(6) 100
	(7) 45,0	(8) 38,5	(7) 88,1	(8) 48,6
SU	0,001	0,001	—	0,001

Vergleich der Futter-Phytat-Gehalte (Versuch Ia)

$\bar{x}$ (%)	(4) 100	(4) 100	(5) 100	(7) 100
	(5) 141,0	(6) 177,7	(6) 126,0	(8) 98,0
SU	0,005	0,001	0,01	—

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(1) 100	(2) 100
	(2) 137,4	(3) 114,7	(3) 83,5
SU	0,001	0,1	0,1

Vergleich der Futter-Phytat-Gehalte (Versuch Ib)

$\bar{x}$ (%)	(1) 100
	(2) 56,0
SU	0,001

5.2 Versuch II

In diesem Versuch sollte die Abhängigkeit der Cd-Rückstandsbildung in der Niere vom Rohfasergehalt des Futters bei 2 verschiedenen Futtertypen untersucht werden.

In je einer Mais-Soja- und einer halbsynthetischen Ration wurde der Rohfaseranteil durch Zugabe von Sojabohnenhüllen erhöht. Als Vergleich diente je eine Basisration. Die Cd-Konzentration des Futters betrug einheitlich 3 ppm. Außerdem waren auch hier die Parameter Gesundheit und Leistung mitzuerfassen.

Der Tabelle 18 sind die Angaben zum Versuchsaufbau zu entnehmen.

VERSUCHSERGEBNISSE

Gesundheitszustand und Mortalität

Im Verlauf der 21 Versuchstage waren keine Todesfälle zu verzeichnen. Die Küken entwickelten sich gut, und es waren keine gesundheitlichen Schäden festzustellen.

Gewichtsentwicklung und Futterbedarf

In der Tabelle 19 sind die Parameter Gewichtszunahme, Futterverzehr und Futterverwertung mit den entsprechenden prozentualen Standardabweichungen nach Rationen getrennt zusammenfassend dargestellt.

Vergleicht man die beiden Futtertypen, so fällt auf, daß bei den Mais-Soja-Rationen die Kükenendgewichte und die Zunahmen höher sind. Bei den halbsynthetischen Diäten ist dagegen der Futterverbrauch wesentlich niedriger, wodurch letztendlich eine deutlich bessere Futterverwertung resultiert.

Eine Steigerung des Rohfasergehaltes führt bei beiden Futtertypen zu niedrigeren Kükenendgewichten, geringeren Gewichtszunahmen und schlechterer Futterverwertung. Dabei zeigt sich

bei der halbsynthetischen Ration (4) trotz gleichem Rohfasergehalt noch eine deutlich höhere Futterverwertung als bei der Mais-Soja-Diät (2).

Cd-Gehalte im Futter

Die analysierten Cd-Gehalte stimmen im wesentlichen mit den erwarteten Cd-Konzentrationen überein. Die entsprechenden Ergebnisse sind der Tabelle 8 zu entnehmen.

Cd-Rückstände in den Nieren

Wie in Tabelle 21 aufgeführt bestehen signifikante Unterschiede hinsichtlich der Cd-Retention in den Nieren zwischen den Mais-Soja- und den halbsynthetischen Diäten. Dabei ist die Nieren-Cd-Akkumulation bei den halbsynthetischen Diäten um das 3-5 fache erhöht.

Bei den Tieren der Mais-Soja-Rationen hatte eine Erhöhung des Rohfasergehaltes um 4 % keinen entscheidenden Einfluß auf die Nieren-Cd-Retention. Dagegen bewirkte eine Steigerung des Rohfasergehaltes bei der halbsynthetischen Diät eine Abnahme der Nieren-Cd-Konzentration um 37,7 %.

Tabelle 18: Angaben zum Versuchsaufbau - Versuch II

Einteilung der 4 Versuchsrationen

Rations-Nr. in ()

3 ppm Cd im Futter

Ration	Futternotyp	Futterzusätze	% Rohfaser
(1)	Mais- Soja	CdCl_2	5*
(2)		CdCl_2 + 10 % Sojabohnenhüllen**	9
(3)	halbsyn- thetisch	CdCl_2	1***
(4)		CdCl_2 + 10 % Sojabohnenhüllen**	5

*) Rohfasergehalt der Mais-Soja-Basisration

**) Rohfasergehalt der Sojabohnenhüllen ca. 40 %

***) Rohfasergehalt der halbsynthetischen Basisration

Tabelle 19:

Versuch II

Endgewicht, Gewichtszunahme, Futterverbrauch und Futterverwertung pro Kühen

n = 12 Tiere pro Ration

Versuchsdauer = 21 Tage

Rations-Nr. in ()

Ration	Futtertyp	% Rohfaser	Endgewicht $\bar{x}$ (g)	+s%	Zunahme $\bar{x}$ (g)	Futterverbrauch $\bar{x}$ (g)	+s%	Futter- verwertung *)
(1)	Mais-	5	886,7	8,5	753,4	1213,9	6,3	0,62
(2)	Soja	9	844,7	8,8	710,0	1279,0	2,1	0,55
(3)	halbsyn-	1	784,4	12,5	650,7	899,7	6,0	0,68
(4)	thetisch	5	746,0	9,2	611,7	896,2	6,5	0,68

*) Futterverwertung = g Zunahme/g Futterverbrauch

Tabelle 20: Versuch II

Mittlere Cd-Konzentration der Niere pro Küken

n = 12 Nieren pro Ration

Versuchsdauer = 21 Tage

Rations-Nr. in ()

Ration	Futternr.	Futternr.	Cd / Niere	
			$\bar{x}$ (ppb)	$\pm s$ %
(1)		5	719,9	30,3
	Mais- Soja			
(2)		9	688,5	17,6
(3)		1	3543,4	18,8
	halbsyn- thetisch			
(4)		5	2207,9	20,3

Tabelle 21: Versuch II

Relative Cd-Konzentration der Niere und U-Test
(SACHS, 1974)

SU = Signifikanzunterschied zwischen zwei Rationen: $p \leq$
 $n = 12$

Rations-Nr. in ()

Vergleich der Rohfasergehalte des Futters

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(3) 100
	(2) 95,6	(4) 62,3
SU	—	0,001

Vergleich der Futtertypen (halbsynthetisch/Mais-Soja)

$\bar{x}$ (%)	(3) 100	(2) 100	(4) 100
	(1) 20,3	(4) 31,2	(1) 32,6
SU	0,001	0,001	0,001

5.3 Versuch III

Ziel dieses Versuches war es den Einfluß des Protein- und Fettgehaltes des Futters auf die Cd-Akkumulation in der Niere zu untersuchen.

Hierzu wurden wieder 2 Futtertypen eingesetzt mit jeweils 4 Rationen auf Mais-Soja- und halbsynthetischer Basis. Der Proteingehalt betrug bei beiden Futtertypen 20 bzw. 30 %. Zusätzlich wurde noch der Fettgehalt variiert, indem 3 bzw. 10 % Sojaöl zugesetzt wurden.

Der Cd-Gehalt betrug in allen Rationen 3 ppm. Abgesehen von der Cd-Retention in der Niere sollten auch hier Gesundheit und Leistung der Tiere miterfasst werden.

Aus Tabelle 23 ist der Versuchsaufbau ersichtlich.

VERSUCHSERGEBNISSE

Gesundheitszustand und Mortalität

Während des 3-wöchigen Versuchszeitraumes kam es zu 2 natürlichen Todesfällen; das entspricht einer Mortalitätsrate von 2,1 %. Der Gesundheitszustand der Küken wurde durch die eingesetzten Rationen nicht beeinflusst.

Gewichtsentwicklung und Futterbedarf

In den Tabellen 23 und 24 sind die entsprechenden Ergebnisse für Endgewicht, Gewichtszunahme, Futtermittelverzehr und Futtermittelverwertung mit den zugehörigen prozentualen Standardabweichungen zusammengefaßt.

Daraus ist ersichtlich, daß durch eine Erhöhung des Proteingehaltes sowohl in den Mais-Soja- als auch in den halbsynthetischen Rationen niedrigere Kükenendgewichte und geringere Zunahmen resultieren. Hinsichtlich der Futtermittelverwertung bewirkt bei den Mais-Soja-Rationen ein höherer Proteingehalt

ebenfalls eine Erniedrigung, bei den halbsynthetischen Rationen verbessert sich dagegen die Futterverwertung.

Eine Steigerung des Fettgehaltes wirkt sich unabhängig vom Futtertyp auf alle untersuchten Parameter positiv aus. Das bedeutet, es kommt zu höheren Kükenendgewichten und Gewichtszunahmen, zu einem niedrigeren Futterverbrauch und zu einer besseren Futterverwertung.

Cd-Gehalte im Futter

Die eingesetzten Cd-Konzentrationen konnten durch die Analysen bestätigt werden.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengefaßt.

Cd-Rückstände in den Nieren

Auch in diesem Versuch zeigt sich eine signifikant höhere Cd-Retention in der Niere bei den halbsynthetischen Rationen im Vergleich zu den Mais-Soja-Diäten. Allerdings sind die Unterschiede nicht ganz so ausgeprägt wie im Versuch II.

Eine Erhöhung des Proteinanteils von 20 auf 30 % bewirkt bei den halbsynthetischen Rationen eine Erniedrigung der Cd-Akkumulation um ca. 20 %. Auch bei den Mais-Soja-Rationen tritt dieser Effekt auf, abgesehen von Ration (3), die im Vergleich zu Ration (1) nur eine unwesentlich verminderte Cd-Konzentration in der Niere aufweist.

Genau entgegengesetzt scheint sich der Einfluß eines höheren Fettgehaltes im Futter hinsichtlich der Nieren-Cd-Gehalte auszuwirken. Dies zeigt sich insbesondere bei den halbsynthetischen Rationen, indem es durch eine Veränderung des Sojaölanteiles von 3 auf 10 % zu einer erhöhten Einlagerung von Cd in die Niere von bis zu 45 % kommt. Bei den Mais-Soja-Rationen führt dagegen ein höherer Fettgehalt des Futters praktisch zu keiner Veränderung; bei Ration (4) mit 10 % Sojaöl kommt es sogar zu einer leicht geringeren Nieren-Cd-Konzentration.

Eine Übersicht bietet Tabelle 25 und Abbildung 4.

Tabelle 22: Versuch III - Angaben zum Versuchsaufbau

Einteilung der 8 Versuchsrationen

3 ppm Cd im Futter als CdCl_2

Rations-Nr. in ()

5 % Rohfaser in allen Rationen

Ration	Futternuyp	% Rohprotein	% Sojaöl
(1)		20	3
(2)	Mais- Soja	20	10
(3)		30	3
(4)		30	10
(5)		20	3
(6)	halbsyn- thetisch	20	10
(7)		30	3
(8)		30	10

Tabelle 23:

Versuch III

Mittlere Gewichtsentwicklung und Verzehrtrate pro Küken

n = 11 - 12 Tiere pro Ration

Versuchsdauer = 21 Tage

Rations-Nr. in ()

a) Zunahme (g)

b) Futterverbrauch (g)

c) Futterverwertung (g Zunahme / g Futterverbrauch)

Ration	Futtertyp	% Rohprotein	% Sojaöl	$\bar{x}_a$	$\bar{x}_b$	$\bar{x}_c$
(1)		20	3	814	1376	0,59
(2)	Mais- Soja	20	10	839	1350	0,62
(3)		30	3	730	1339	0,62
(4)		30	10	805	1321	0,61
(5)		20	3	668	1178	0,57
(6)	halbsyn- thetisch	20	10	695	1134	0,61
(7)		30	3	649	1071	0,61
(8)		30	10	668	1008	0,66

Tabelle 24: Versuch III

Mittlere Endgewichte und Verzehrsmengen pro Küken

n = Anzahl der Tiere pro Ration

Versuchsdauer = 21 Tage

Rations-Nr. in ()

Ration	Futternr.	n	Endgewicht			Futtermittelverbrauch		
			$\bar{x}$ (g)	$\pm$ s %		$\bar{x}$ (g)	$\pm$ s %	
(1)		12	943	6,2		1376	2,1	
(2)	Mais- Soja	12	966	5,0		1350	4,9	
(3)		12	857	10,0		1339	5,0	
(4)		11	933	11,6		1321	2,3	
(5)	halbsyn- thetisch	11	774	13,5		1178	11,5	
(6)		11	824	10,4		1134	2,3	
(7)		11	761	13,0		1071	7,6	
(8)		11	796	8,8		1008	6,8	

Tabelle 25: Versuch III

Mittlere Cd-Konzentration der Niere pro Küken

n = 11 - 12 Nieren pro Ration

Versuchsdauer = 21 Tage

Rations-Nr. in ()

Ration	Futternstyp	% Rohprotein	% Sojaöl	Cd / Niere	
				$\bar{x}$ (ppb)	$\pm s$ %
(1)		20	3	987,8	22,3
(2)	Mais- Soja	20	10	1021,0	32,0
(3)		30	3	948,4	20,1
(4)		30	10	861,7	20,0
(5)		20	3	2581,2	14,5
(6)	halbsyn- thetisch	20	10	3513,0	19,2
(7)		30	3	2031,1	23,3
(8)		30	10	2943,6	20,6

Tabelle 26: Versuch III

Relative Cd-Konzentration der Niere und U-Test
(SACHS, 1974)

SU = Signifikanzunterschied zwischen zwei Rationen: $p \leq$

n = 11-12

Rations-Nr. in ()

Vergleich der Futter-Protein-Gehalte (20 / 30 %)

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(2) 100	(5) 100	(6) 100
	(3) 96,0	(4) 84,4	(7) 78,7	(8) 83,8
SU	—	—	0,01	0,05

Vergleich der Futter-Fett-Gehalte (3 / 10 %)

$\bar{x}$ (%)	(1) 100	(3) 100	(5) 100	(7) 100
	(2) 103,4	(4) 90,9	(6) 136,1	(8) 144,9
SU	—	—	0,001	0,001

Vergleich der Futterttypen (halbsynthetisch/Mais-Soja)

$\bar{x}$ (%)	(5) 100	(6) 100	(7) 100	(8) 100
	(1) 38,3	(2) 29,1	(3) 46,7	(4) 29,3
SU	0,001	0,001	0,001	0,001

6 DISKUSSION

Der Zusatz von 3 ppm Cd im Futter hatte in keinem der Versuche einen erkennbaren Einfluß auf den Gesundheitszustand der Küken. Dies ist auch nicht zu erwarten, da klinisch auffällige Symptome in der Regel erst bei wesentlich höheren Cd-Konzentrationen im Futter auftreten. Die höchste Gewichtszunahme und die beste Futterverwertung zeigten sich unabhängig von der Höhe des Phytat-Zusatzes bei einem ausgewogenem Ca/P-Verhältnis (1,0/0,7). Sowohl ein Ca-Überschuß als auch eine Ca-Mangel-Versorgung ergeben ein niedrigeres Endgewicht und eine schlechtere Futterverwertung. Die Höhe des Phytat-Gehaltes auf die Gewichtsentwicklung ist nur bei einer Ca-Unterversorgung (0,6 %) von Bedeutung. So bewirkt ein Na-Phytat-Zusatz von 1,4 % ein um 20 % geringeres Endgewicht und schlechtere Futterverwertung gegenüber einer Diät ohne Phytat-Zusatz.

Deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Rationen sind hinsichtlich der Cd-Retention in der Niere zu verzeichnen. Eine adäquate Ca-Versorgung vermindert bei den Rationen ohne Phytat-Zusatz die Nieren-Cd-Akkumulation auf die Hälfte gegenüber einem Ca-Mangel. Eine weitere Steigerung des Ca-Gehaltes auf 1,5 % verringert die Cd-Retention nur noch unwesentlich (Abb. 2). Dies steht im Einklang mit Untersuchungen von WINKLER et al. (1984) bei Hühnern und KREHL (1982) bei Schweinen. Eine Erklärung für eine erhöhte Cd-Retention bei einer Ca-Unterversorgung ist eine vermehrte Produktion des Ca-bindenden Proteins im Dünndarm, durch dessen relativ hohe Affinität für Cd sekundär eine verstärkte Cd-Aufnahme resultiert.

Von besonderer Bedeutung für die Cd-Retention scheint der Phytat-Gehalt der Diät zu sein. So führt bei normaler Ca-Versorgung (1,0 %) ein Na-Phytat-Zusatz von 1,0 bzw. 1,4 % zu 40 bzw. 80 % höheren Cd-Konzentrationen in der Niere. Dieser negative Phytat-Effekt tritt ebenso bei Ca-Mangel

auf. Warum jedoch bei dem höchsten Phytat-Gehalt wieder weniger Cd in der Niere akkumuliert wird, kann nicht erklärt werden. Insgesamt erhöht somit zugesetztes Phytat die Cd-Rückstandsbildung. Dieses Ergebnis ist insofern überraschend, da Cd beispielsweise die Bioverfügbarkeit von Zink einschränkt.

Bei hohem Phytat-Gehalt im Futter kommt dem Ca-Gehalt der Diät eine besondere Bedeutung zu. So ist die Cd-Rückstandsbildung signifikant niedriger bei 1,5 % Ca gegenüber Rationen mit 0,6 bzw. 1,0 % Ca (Abb. 2). Eine Erhöhung der Ca-Gabe über das Optimum hinaus verhindert demnach die durch einen Na-Phytat-Zusatz von 1,4 % aufgetretene verstärkte Cd-Retention. Dies wird durch entsprechende Untersuchungen von MEIRINGER (1985) bestätigt.

Bei einer weiteren Erhöhung des Phytat-Gehaltes (2,8 %) wurden über 40 % mehr Cd in der Niere gespeichert im Vergleich zu einer Ration ohne Phytat-Zusatz. Das Ergebnis ist statistisch abgesichert.

Über die möglichen Mechanismen, die den gemachten Ergebnissen zugrunde liegen, können bislang nur Vermutungen angestellt werden. Nimmt man aber an, daß entsprechend den in vitro-Versuchen von WISE und GILBERT (1981) ein Ca-Cd-Phytat-Komplex im Dünndarm existiert, so erklärt dies nicht eine gesteigerte Cd-Retention bei hohem Phytat-Gehalt und normaler Ca-Versorgung. Denn dann müßte analog zur Situation beim Zink ein hoher Futter-Phytat-Gehalt durch die Bindung des Cd eine erniedrigte Retention zur Folge haben.

Generell scheint hier ein anderer Mechanismus als beim Zink vorzuliegen. Möglicherweise verdrängt Ca ab einer bestimmten Konzentration Cd aus dem Ca-Cd-Phytat-Komplex und begünstigt dadurch dessen Absorption. Denkbar wäre auch, daß es unter physiologischen Bedingungen gar nicht zur Bildung dieses ternären Komplexes kommt. So könnte sich durch die alleinige Bindung von Ca an die Phytinsäure

gerade bei normalerweise noch ausreichender Ca-Versorgung ein relativer Ca-Mangel ergeben, der zu einer verstärkten Aufnahme des noch freien Cd aus dem Darm beiträgt. Die Aufhebung des negativen Phytat-Effektes bei einer Ca-Überversorgung wäre damit ausreichend erklärbar. Durch das übermäßige Ca-Angebot kann nämlich ein relativer Ca-Mangel durch die Bindung von Ca an die Phytinsäure nicht mehr entstehen. Somit kommt es auch zu keiner vermehrten Cd-Absorption.

Keine Übereinstimmung besteht mit den Resultaten von ROSE und QUARTERMANN (1984). Die genannten Autoren finden nämlich bei Ratten bei einer Ca-Überversorgung eine gesteigerte Cd-Rückstandsbildung, die bei Zugabe von Na-Phytat verhindert wird.

In Voruntersuchungen hatte sich gezeigt, daß eine halbsynthetische Ration aus Maisstärke und isoliertem Sojaprotein im Vergleich zu herkömmlichem Futter auf Mais-Soja-Basis zu 3 - 5 mal höheren Cd-Rückständen in der Niere führt. Als mögliche Ursachen wurden ein Einfluß des Rohfaser-, Protein- und Fettgehaltes des Futters vermutet und nachfolgend untersucht.

Wird nun der Rohfasergehalt bei beiden Futtertypen variiert, so kommt es durch einen höheren Rohfaseranteil nur bei der halbsynthetischen Ration zu einem eindeutigen Effekt, der sich auch als signifikant erweist. Dabei wird die Cd-Akkumulation in der Niere bei Zugabe von 10 % Sojahüllen, entsprechend 4 % Rohfaser, um fast 40 % erniedrigt.

Keinen Einfluß hat dagegen ein erhöhter Anteil von Strukturelementen bei den Rationen auf Mais-Soja-Basis.

Ein direkter Vergleich beider Futtertypen bei identischem Rohfasergehalt von jeweils 5 %, ergibt immer noch einen Unterschied um den Faktor 3 (Abb. 3).

Möglicherweise ergibt sich die verminderte Cd-Absorption bei der halbsynthetischen Diät durch eine direkte Bindung

des Cd an die Strukturelemente. Auch eine vermehrte fäkale Ausscheidung und ein mechanisches Element im Sinne einer abrasiven Wirkung auf die Darmzotten sind denkbar.

Da bei den Mais-Soja-Rationen ein Rohfaserzusatz keine Wirkung auf die Nieren-Cd-Retention hat, ist zu vermuten, daß eine Art maximaler Sättigungsgrad existiert. Eine Zufuhr von Strukturelementen über dieses Optimum hinaus zeigt demnach keinen Effekt mehr.

Da die auffällige Abweichung der beiden Futtertypen hinsichtlich der Cd-Rückstandsbildung über einen unterschiedlichen Rohfasergehalt allein nicht erklärbar war, wurde auch der Einfluß von Protein und Fett in die Untersuchungen miteinbezogen. Alle Diäten wurden in ihrem Rohfasergehalt einander angeglichen, so daß von dieser Seite keine Beeinträchtigung der Ergebnisse zu erwarten war.

Auf die Futterverwertung und die Gewichtszunahme wirkt sich ein höherer Fettgehalt unabhängig vom Futtertyp positiv aus. Ein vermehrtes Proteinangebot in der Ration führt dagegen zu niedrigeren Endgewichten und Zunahmen.

In Abbildung 4 ist der Einfluß eines unterschiedlichen Protein- und Fettgehaltes auf die Nieren-Cd-Retention für die beiden Futtertypen Mais-Soja und halbsynthetische Diät dargestellt. Der Effekt des Futtertyps ist auch hier wieder am auffälligsten. Vergleicht man einander entsprechende Mais-Soja- und halbsynthetische Diäten, treten Steigerungen um den Faktor 2 bis 3,5 auf, was gegenüber Versuch II mit einem Anreicherungsfaktor von bis zu 5 aber doch eine eindeutige Erniedrigung darstellt.

Bei dem üblichen Futter auf Mais-Soja-Basis ist sowohl ein höherer Protein- als auch Fettgehalt ohne Einfluß auf die Cd-Rückstandsbildung.

In der halbsynthetischen Diät scheint dagegen ein gewisser Einfluß des Proteingehaltes vorzuliegen, da durch eine Steigerung des Proteinanteils von 20 auf 30 % ca. 20 % weniger

Cd retiniert wird. Ein gegenteiliger Effekt wird durch eine Erhöhung des Fettgehaltes erzielt. So findet man bei 10 % Fett im Futter zwischen 35 und 45 % mehr Cd in der Niere als bei 3 % Sojaöl in der Ration (Abb. 4). Diese Ergebnisse sind signifikant.

Eine Erklärung für den Proteineffekt könnte sein, daß einerseits durch eine unvollständige Eiweißverdauung vermehrt Cd ausgeschieden wird und andererseits ein proteinreiches Futter zu einer kürzeren intestinalen Verweilzeit führt. Dies könnte im übrigen auch die festgestellten geringeren Gewichtszunahmen bei eiweißreichem Futter erklären.

Der Einfluß eines hohen Fettgehaltes auf die Cd-Resorption ist über zwei Mechanismen vorstellbar. So könnte analog den Verhältnissen beim Blei (BARLTROP und KHOO, 1976), die Bildung eines leicht resorbierbaren Komplexes zwischen Cd, Fett- und Gallensäuren für eine verstärkte Cd-Retention verantwortlich sein. Andererseits wäre denkbar, daß es auch zu einem relativen Ca-Mangel kommt, da für die Fettemulgierung bzw. Choleinsäurebildung Ca-Ionen notwendig sind (HILL, 1976).

Aus den Untersuchungen folgt, daß der Einfluß von Phytat, Rohfaser, Protein und Fett die auftretende Diskrepanz in der Cd-Rückstandsbildung zwischen Mais-Soja- und halbsynthetischen Diäten nur zum Teil erklären kann. Weitere Untersuchungen mit ähnlicher Zielsetzung sollten daher durchgeführt werden.

Abb.: 2 Einfluß des Futter-Calcium-Gehaltes in Mais-Soja-Diäten auf die Nieren-Cd-Retention in Abhängigkeit vom Phytat-Gehalt des Futters

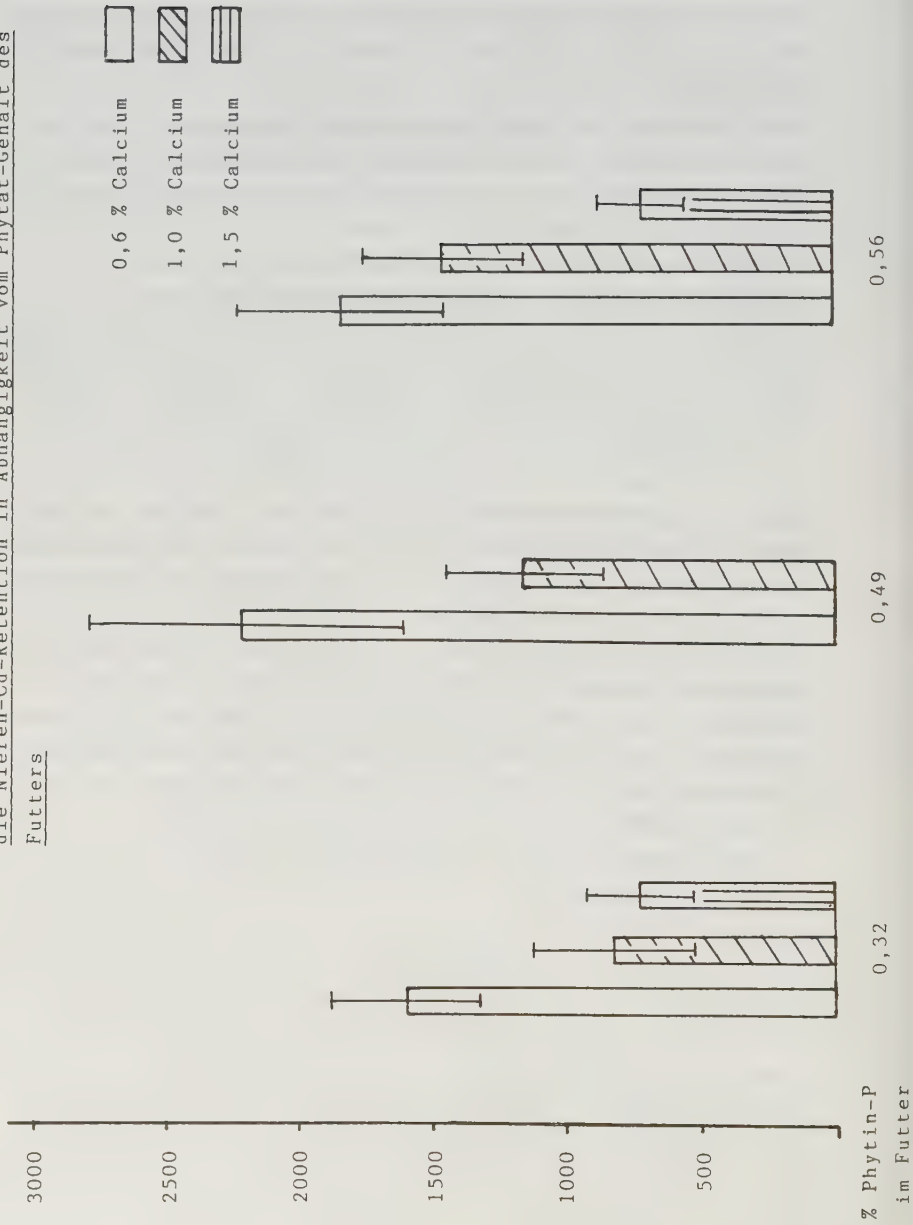
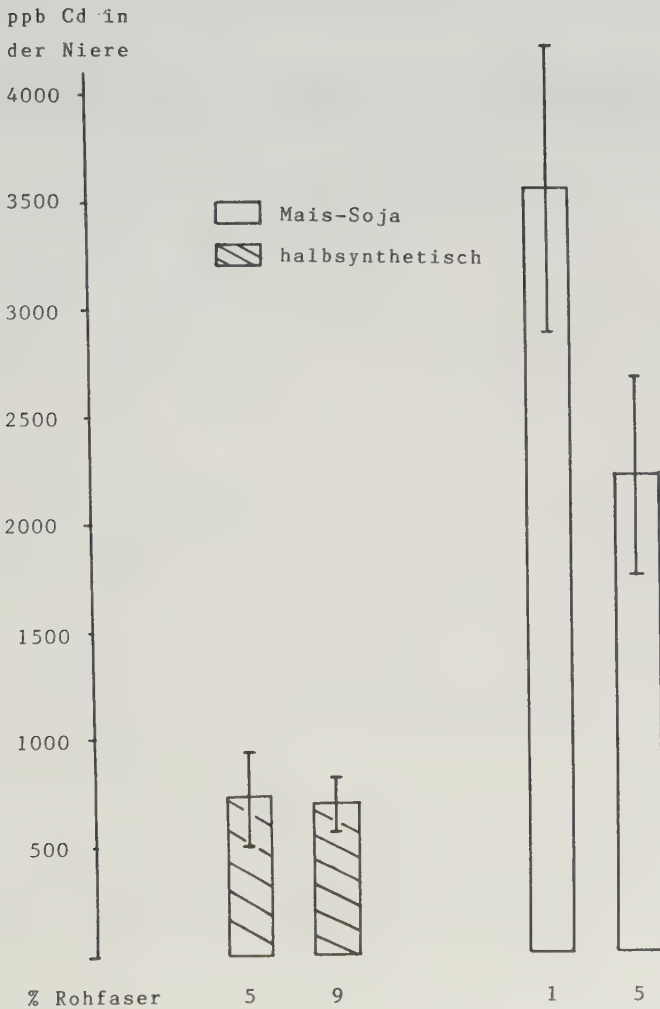
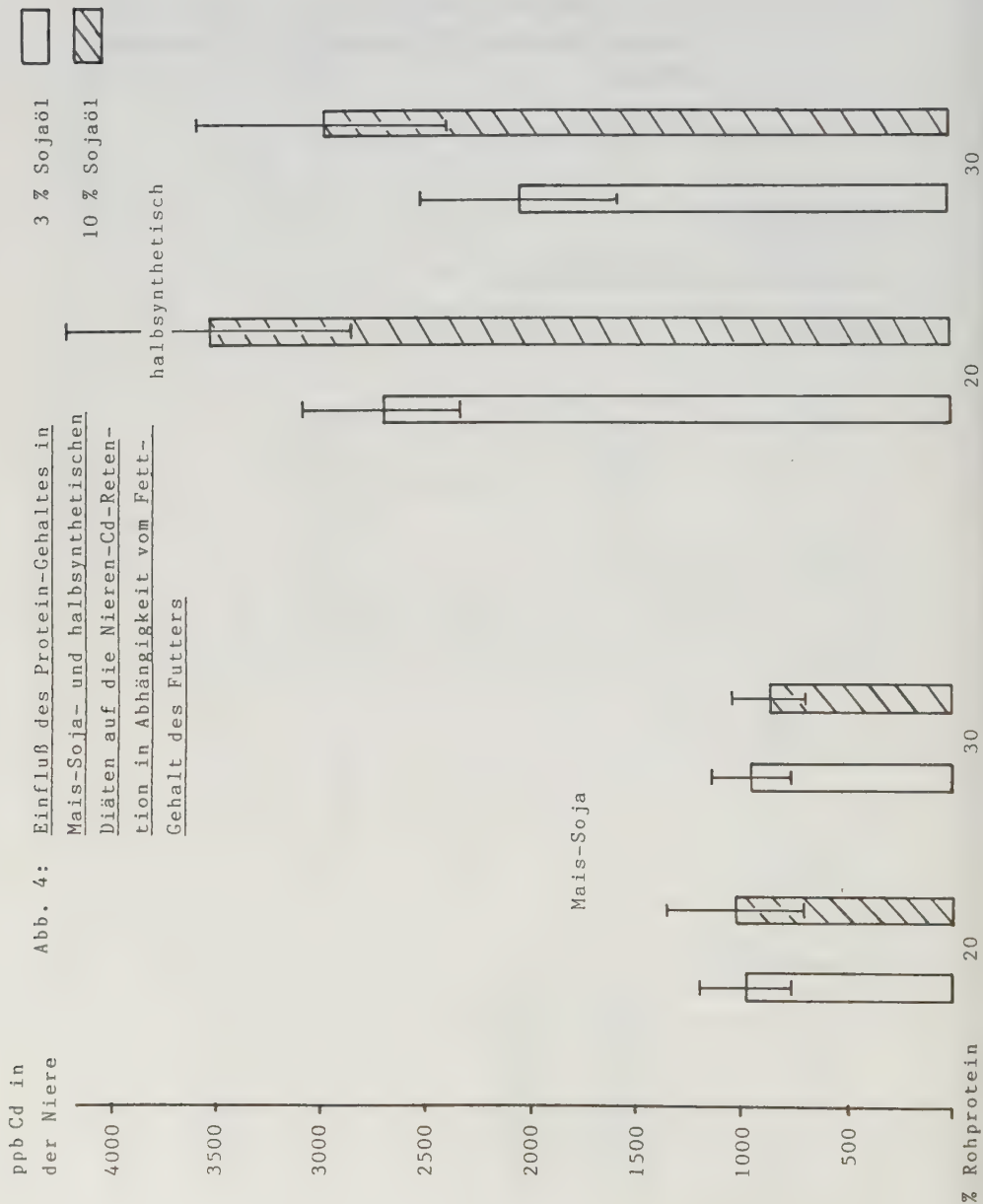


Abb. 3: Einfluß des Rohfasergehaltes in Mais-Soja- und halbsynthetischen Diäten auf die Nieren-Cd-Retention





Bei Hühnerküken kommt es bei der Fütterung von halbsynthetischen Diäten gegenüber Futter auf Mais-Soja-Basis zu um bis zu fünfmal höheren Cd-Werten in der Niere. Da halbsynthetisches Futter im Vergleich zu Mais-Soja-Diäten einen geringeren Phytat- und Rohfasergehalt, aber einen höheren Protein- und Fettanteil aufweist, wurde der Einfluß dieser Parameter auf die Nieren-Cd-Retention in vier Fütterungsversuchen untersucht.

Wird bei halbsynthetischen Diäten der Rohfasergehalt erhöht, kommt es zu einer um ein Drittel verminderten Cd-Retention.

Eine Steigerung des Proteinanteiles führt zu einer um etwa 20 % geringeren Cd-Rückstandsbildung in der Niere.

Erhöht man dagegen den Fettgehalt, so werden bis zu 45 % mehr Cd in der Niere retiniert.

Diese drei Effekte treten nur bei den halbsynthetischen Rationen auf, bei Futter auf Mais-Soja-Basis führen unterschiedliche Rohfaser-, Protein- und Fettgehalte zu keiner veränderten Cd-Retention.

Der Zusatz von Na-Phytat zur Diät bewirkt nicht wie erwartet eine Erniedrigung der Cd-Retention - so führt Phytat wie in der Literatur mehrfach beschrieben beispielsweise zu einer eingeschränkten Verfügbarkeit von Zink - sondern es ergibt sich im Gegenteil eine um bis zu 75 % erhöhte Rückstandsbildung von Cd in der Niere. Da eine Erhöhung des Ca-Gehaltes diesen negativen Effekt zu verhindern vermag, beruht die Wirkung von Phytat möglicherweise auf der Bildung eines Ca-Phytat-Komplexes. Eine erhöhte Cd-Retention bei Phytat-Zusatz wäre dann über einen relativen Ca-Mangel bei normalerweise ausreichender Ca-Versorgung zu erklären.

Durch den Einfluß der untersuchten Nahrungsfaktoren ist der deutliche Unterschied in der Cd-Retention von halbsynthetischem und Mais-Soja-Futter nur zum Teil erklärbar.

SUMMARY

Influence of Phytate-, Fibre-, Protein- and Fat-Content in the Diet on Cadmium Retention in Growing Chicks

Feeding chicken with semi-synthetic diets compared with feed on corn-soy basis results in a up to five times higher cadmium concentration in kidneys. Because semi-synthetic diets in contrast to corn-soy diets have a lower content of phytate and fibre but a higher content of protein and fat, the influence of these parameters on cadmium retention in kidneys was studied in four experiments.

Increasing fibre in semi-synthetic diets lowers cadmium concentration in kidneys to about one third. Cadmium retention can furthermore be reduced to about 20 % by a higher protein content in the feed. By increasing the fat content, however, up to 45 % more cadmium was retained in kidneys.

These effects do occur only in semi-synthetic diets. Changing the content of fibre, protein and fat in corn-soy diets does not influence the cadmium retention.

The addition of Na-phytate does not lower cadmium retention as expected - phytate for example reduces zinc bioavailability - but contrarily increases cadmium accumulation in kidneys by 75 %. Because an excess of calcium overcomes this negative effect, the influence of phytate may be caused by the formation of a calcium-phytate-complex. A higher cadmium retention by addition of phytate could be explained therefore by a relative calcium deficiency in spite of normally sufficient calcium feeding.

The influence of the food-factors examined does not fully explain the considerable difference in cadmium retention of semi-synthetic and corn-soy diets.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- ANDERSON, R. D., W.P. WINTER, J.J. MIHER and I.A. BERNSTEINE,
1978: Turnover of metallothioneins in rat liver.
Biochem. J., 174, 327-338.
- ANDO, M., M. SHIMIZU, Y. SAYATO, A. TANIMURA and M. TOBE,
1981: The inhibition of vitamin D-stimulated intestinal calcium transport in rats after continuous oral administration of cadmium.
Toxicol. Appl. Pharmacol., 61, 297-301.
- ANKE, M., A. HENNIG, H.J. SCHNEIDER, H. LÜDKE, W. VON GARDEN and H. SCHLEGEL, 1970: The interrelations between cadmium, zinc, copper and iron in metabolism of hens, ruminants and man.
In: Trace Element Metabolism in Animals, 317-320.
- ANKE, M., A. HENNIG, B. GROPPPEL und H. LÜDKE, 1971: Der Einfluß des Cadmiums auf das Wachstum, die Fortpflanzungsleistung und den Eisen-, Zink- und Kupferstoffwechsel.
Arch. Exp. Vet. Med., 25, 799.
- ANKE, M., A. HENNIG, H.J. SCHNEIDER, B. GROPPPEL und M. GRÜN,
1976: Der Einfluß des Schadstoffes Cadmium auf den Stoffwechsel und die Gesundheit von Tier und Mensch.
Math.-Naturwiss. Rundschau, 25, 241-261.
- ANKE, M., A. SCHMIDT und B. GROPPPEL, 1984a: Die Bedeutung kleinster Kadmiummengen für das Tier.
In: Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung Leipzig 1984, 482-489
- ANKE, M., H. KRONEMANN, B. GROPPPEL und E. RIEDEL, 1984b: Die biologische Bedeutung kleinster Kadmiummengen für die Fauna.
Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Naturwiss. Rundschau, 33, 157-165.

- BARLTROP, D. and H.E. KHOO, 1976: The influence of dietary minerals and fat on the absorption of lead.
Sci. Tot. Environ., 6, 265-273.
- BAZZAZ, F.A., G.L. ROLFE and R.W. CARLSON, 1974: Effect of cadmium on photosynthesis and transpiration of excised leaves of corn and sunflower.
Physiol. Plant, 32, 373-376.
- BERG, D. and W.E. KOLLMER, 1983: Absorption of cadmium from the intestine of the rat: frequency distribution after a dose labelled by radioactivity during chronical ingestion.
In: Heavy metals in the environment, internat. Konferenz Heidelberg, 553-556.
- BERNHARD, A., D. MOREAU and R. LAUWERYS, 1982: Comparison of retinol-binding protein and β_2 -microglobulin determination in urine for the early detection of tubular proteinuria.
Clin. Chim. Acta, 126, 1-7.
- BERNHARD, A. and R. LAUWERYS, 1984: Cadmium in the human population.
Experientia, 40, 143-152.
- BERNHARD, A., A. OULED., C. VIAU, H. OLDIGES and R. LAUWERYS, 1985: Dose / effect relationships for the nephrotoxic action of cadmium in rat. Influence of age and exposure mode.
In: Heavy metals in the environment, 2, International Conference Athen, 1985.

- BREMNER, I. and N.T. DAVIES, 1975: The induction of metallothionein in rat liver by zinc injection and restriction of food intake.
Biochem. J., 149, 733-738.
- BREMNER, I., 1978: Cadmium toxicity - nutritional influence and the role of metallothionein.
Wld. Rev. Nutr. Diet., 32, 165-197.
- BREMNER, I. and J.K. CAMPBELL, 1978: The effect of copper and zinc status on susceptibility to cadmium intoxication.
Environ. Health Persp., 25, 125-128.
- BRÜGGEMANN, J. und H. ZUCKER, 1960: Wachstumsleistung von Küken mit einer halbsynthetischen Diät.
Arch. Geflügelkde., 24, 279-283.
- BRÜNE, H. 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- BÜRGER, H., 1978: Die Verbreitung der Elemente Blei, Zink, Zinn, Arsen, Cadmium, Quecksilber, Kupfer, Nickel, Chrom und Kobalt in den landwirtschaftlich und gärtnerisch genutzten Böden.
Nordrhein-Westfalen, Dissertation, Bonn.
- BUHLER, R.O. and J.H.R. KÄGI, 1974: Human hepatic metallothionein.
FEBS Lett., 39, 229-234.
- BUNDESGESUNDHEITSAMT, 1980: Schwermetalle in und auf Lebensmitteln. Empfehlungen zum Selbstschutz der Verbraucher vor unnötiger und vermeidbarer Fremdstoffbelastung.
Bundesgesundheitsblatt, 23, 35-37.

BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANWIRTSCHAFT UND FORSTEN,
1980: Bericht der Bundesregierung zur Entschließung
des Bundesrates vom 6. 4. 1979 zur Ersten Verordnung
zur Änderung der Düngemittelverordnung, Drucksache
380 / 80.

BUNDSCHERER, B., 1984: Der Einfluß der Zink-Zufuhr und
verschiedener Bindungsformen des Cadmium auf die
Cadmium-Retention in Leber und Niere beim Hühner-
küken.
Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

BYRD, C.A. and G. MATRONE, 1965: Investigation of chemical
basis of zinc-calcium-phytate interaction in biolo-
gical systems.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 119, 347-349.

CAIN, K. and D.E. HOLT, 1983: Studies of cadmium-thionein
induced nephropathy: Time course of cadmium-thionein
uptake and degradation.
Chem. Biol. Interact., 43, 223-237.

CASTERLINE, J.L. and N.M. BARNETT, 1982: Cadmium binding
components in soybean plants.
Plant Physiol., 69, 1004-1007.

CHEN, R.W., P.D. WHANGER and P.H. WESWIG, 1975: Selenium
induced redistribution of cadmium binding to tissue
proteins: a possible mechanism of protection against
cadmium toxicity.
Bioinorganic Chem., 4, 125-133.

CHERTOK, R.J., L.B. SASSER, M.F. CALLAHAM and G.E. JARBOE,
1979: Intestinal absorption of cadmium in vitro.
Environ. Res., 20, 125-132.

COUSINS, R.J. and S.L. FELDMAN, 1973: Effect of cholecalci-
ferol on cadmium uptake in the chick.
Nutr. Rep. Internat., Vol. 8, 6, 363-369.

- COUSINS, R.J., A.K. BARBER and J.K. TROUT, 1973: Cadmium toxicity in growing swine.
J. Nutr., 103, 964-972.
- CREAMER, B., 1967: The turnover of the epithelium of the small intestine.
Brit. Med. Bull., 23, 226.
- CRÖBMAN, G. und D. SEIFERT, 1981a: Zur Klärschlamm-bedingten Schwermetallbelastung von Böden und Futterpflanzen im Raum Hagen.
Gutachten Ruhrverband Essen.
- CRÖBMAN, G. 1981b: Ein Beitrag zur Aufnahme und Rückstandsbildung von Cadmium bei Mastschweinen.
Arch. Lebensmittelhyg., 32, 21-24.
- CRÖBMAN, G., 1982: Der Übergang von Cadmium aus Futtermitteln in landwirtschaftliche Nutztiere aus der Sicht einer unerwünschten Rückstandsbildung in Nahrungsmitteln tierischer Herkunft.- Eine Literaturstudie.
DLG-Forschungsbericht Nr. 538017.
- CUMBROWSKI, J. und R. WIEDENHAUPT, 1983: Zur Kinetik des Cadmium im jugendlichen Organismus.
In: Anke M. / W. Baumann / H. Bräunlich / C. Brückner (Eds.) 4. Spurenelement-Symposium, Karl-Marx-Universität Leipzig, 306-312.
- DAVIES, N.T. and J.K. CAMPBELL, 1977: The effect of cadmium on intestinal copper absorption and binding in the rat.
Life Sci., 20, 955-960.
- DAVIES, N.T. and S.E. OLPIN, 1979: Studies on the phytate-zinc molar contents in diets as a determinant of zinc availability to young rats.
Brit. J. Nutr., 41, 591-603.

- DAVIS, R.D., 1984: Cadmium - a complex environmental problem. Part II - Cadmium in sludges used as fertilizer. *Experientia*, 40, 117-126.
- DIEHL, J.F., 1981: Berichte der Bundesforschungsanstalt für Ernährung, 3. Juli 1981. Die Belastung des Verbrauchers durch Cadmium. - Eine kritische Übersicht.
- DIEZ, T. und A. ROSOPULO, 1976: Schwermetallgehalte in Böden und Pflanzen nach extrem hohen Klärschlammgaben. Sonderdruck aus *Landwirtschaftliche Forschung*, Sonderheft 33 / I, Kongressband 1976.
- DIEZ, T., 1982: Einfluß der Klärschlammbehandlung und der Beschlammungsintensität auf den Schwermetalltransfer Boden-Pflanze. Sonderdruck aus *Landwirtschaftliche Forschung*, Sonderheft 39, Kongressband 1982.
- DORN, C.R., J.O. PIERCE, G.R. CHASE and P.E. PHILLIPS, 1973: Cadmium, copper, lead and zinc in blood, milk, muscle and other tissues in cattle from an area of multiple source contamination. *Trace Substances in Environmental Health; Proc. of the 7th Annual Conference*. D.D. Hemphill (Ed.), University of Missouri.
- DOYLE, J.J., W.H. PFANDER, ST.E. GREBING AND J.O. PIERCE, 1974: Effect of dietary cadmium on growth, cadmium absorption and cadmium tissue levels in growing lambs. *J. Nutr.*, 104, 160-166.
- DRASCH, G.A., 1983: An increase of cadmium body burden for this century - an investigation on human tissues. *Sci. Total. Environ.*, 26, 111-119.
- DREIZEN, S., B.M. LEVY, W. NIEDERMEIER and J.H. GRIGGS, 1970: Comparative concentration of selected metals in human and marmoset saliva. *Arch. Oral Biol.*, 15, 179-186.

- ELLIS, K.J., D. VARTSKY, I. ZANZI, S.H. COHN and S. VASU-MARA, 1979: Cadmium: In vivo measurement in smokers and non-smokers.
Science, 205, 323-325.
- ENGSTRÖM, B. and G. NORDBERG, 1978: Effects of milk diet on gastrointestinal absorption of cadmium in adult mice.
Toxicol., 9, 195-203.
- ETZEL, K.R., S.G. SHAPIRO and R.J. COUSINS, 1979: Regulation of liver metallothionein and plasma zinc by the glucocorticoid dexamethasone.
Biochem. Biophys. Res. Commun., 89, 1120-1126.
- FAIŁLA, M.L., R.J. COUSINS and M. MASCENIK, 1979: Cadmium accumulation and metabolism by rat liver parenchymal cells in primary monolayer culture.
Biochim. Biophys. Acta, 583, 63-72.
- FATHI, M. und H. LORENZ, 1980: Bindungsformen von Quecksilber, Cadmium und Blei in Biotopen, Verhalten in der Nahrungskette und Vorkommen in Nahrungsmitteln. Metabolismus in Pflanze, Tier und Mensch.
ZEBS-Bericht 1/80, D. Reimer Verlag Berlin.
- FAURAN-CLAVEL, M.J., J. OUSTRIN and F. FAURAN, 1980: Effect of dihydroxyvitamin D₃ on calcium uptake into rat intestine after chronic oral cadmium administration.
Experientia, 36, 1147-1149.
- FISCHER, A.B. and G. SEIBOLD, 1985: Antidotal effects of chelating agents against cadmium induced cytotoxicity tested in vitro.
In: Heavy metals in the Environment, Vol. 2, Internat. Conference Athen 1985.
- FLANAGAN, P.R., J.S. McLELLAN, J. HAIST, M.G. CHERIAN, M.J. CHAMBERLAIN and L.S. VALBERG, 1978: Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency.
Gastroenterology, 74, 841-846.

- FLANAGAN, P.R., 1984: A model to produce pure zinc deficiency in rats and its use to demonstrate that dietary phytate increases the excretion of endogenous zinc.
J. Nutr., 114, 493-502.
- FLEISCHER; M., A.F. SAROFILM, D.W. FASSETT and P. HAMMOND, 1974: Environmental impact of cadmium: A review by the panel on hazardous trace substances.
Environ. Health Persp., 5, 253-311.
- FLORA, S.J.S. and S.K. TANDON, 1983: Protection of cadmium nephro- and hepatotoxicity by vitamin B-complex.
In: Heavy metals in the Environment, internat. Konferenz Heidelberg, 626-629.
- FORBES, R.M., H.M. PARKER and J.W. ERDMAN, 1984: Effects of dietary phytate, calcium and magnesium levels on zinc bioavailability to rats.
J Nutr., 114, 1421-1425.
- FOX, M.R.S., B.E. FRY, B.F. HARLAND, M.E. SCHERTEL and C.E. WEEKS, 1971: Effect of ascorbic acid on cadmium toxicity in the young coturnix.
J. Nutr., 101, 1295-1306.
- FOX, M.R.S., R.M. JACOBS, A.O.L. JONES and B.E. FRY, 1979: Effects of nutritional factors on metabolism of dietary cadmium at levels similar to those of man.
Environ. Health Persp., 28, 107-114.
- FRIBERG, L., M. PISCATOR, G.F. NORDBERG and T. KJELLSTRÖM (Eds.), 1974: Cadmium in the environment, 2nd edit., CRC Press, Boca Ration, Florida.
- FRIBERG, L., T. KJELLSTRÖM, G.F. NORDBERG and M. PISCATOR, 1975: Cadmium in the environment.
III. EPA - 650 / 2-75-049, U.S. Government Printing Office, Washington D.C.

- FRIBERG, L., G.F. NORDBERG AND V.B. VOUK, 1979: Handbook on the toxicology of metals.
Elsevier / North Holland Biochem. Press, Amsterdam.
- FUJIMAKI, H., 1985: Suppression of primary antibody response by a single exposure to cadmium in mice.
Toxicol. Lett., 25, 69-74.
- GALE, G.R., L.M. ATKINS, E.M. WALTER and A.B. SMITH, 1983: Comparative effects of diethyldithiocarbamate, dimer-captosuccinate and diethylenetriamine-pentaacetate on organ distribution and excretion of cadmium.
Ann. Clin. Lab. Sci., 13, 1, 33-44.
- GRILL, E., E.L. WINNACKER and M.H. ZENK, 1985: Phytochelatins: The principal heavy metal complexing peptides of higher plants.
Science, 230, 674-676.
- GRUDEN, N., 1982: Transfer of cadmium through the intestinal wall of rats.
Environ. Res., 28, 340-343.
- GRUDEN, N., 1985: Cadmium-manganese interaction in the rat's intestinal tract.
In: Heavy metals in the environment. Internat. Conference Athen, 1985.
- HACHIRI, F., 1974: Plant uptake of cadmium as influenced by cation exchange capacity, organic matter, zinc and soil temperature.
- HAMILTON, D. L. and L.S. VALBERG, 1974: Relationship between cadmium and iron absorption.
Am. J. Physiol., 227, 1033-1037.
- HAUG, W. and H.J. LANTZSCH, 1983: Sensitive method for the rapid determination of phytate in cereals and cereal products.
J. Sci. Food Agric., 34, 1423-1426.

- HILL, H., 1976: Die Verdauung.
In: Scheunert / Trautmann, Lehrbuch der Veterinär-physiologie, Paul Parey Verlag, Berlin.
- HILL, C.H., 1979: Studies on the ameliorating effect of ascorbic acid on mineral toxicities in the chick.
J. Nutr., 109, 84-90.
- HUEBERS, H., E. HUEBERS and W. RUMMEL, 1975: Mechanism of iron absorption: Iron binding proteins and dependence of iron absorption on an elutable factor.
In: Kief iron metabolism and its disorders, 13-24.
(Excerpta Medica, Amsterdam)
- ISERMANN, K., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- JACKL, G.A., W.A. RAMBECK and W.E. KOLLMER, 1985: Retention of cadmium in the tissues of the rat after a single dose of labelled cadmium-3-phytate.
Biol. Trace Elem. Res., 7, 69-74.
- JACOBS, R.M., M.R.S. FOX, B.E. FRY and B.F. HARLAND, 1974: The effect of a two-day exposure to dietary cadmium on the concentration of elements in duodenal tissue of japanese quail.
In: Hoekstra, Suttle, Ganther and Mertz (Eds.), Trace metal metabolism in animals, 2, 684-686 (University Park Press, Baltimore).
- JACOBS, R.M., A.O.L. JONES, M.R.S. FOX AND J. LENER, 1983: Effect of dietary zinc, manganese and copper on tissue accumulation of cadmium by japanese quail.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 172, 34-38.
- JOHNSON, D.R. and E.C. FOULKES, 1980: On the proposed role of metallothionein in the transport of cadmium.
Environ. Res., 21, 360-365.

- KÄGI, J.H.R. and B.L. VALLEE, 1960: Metallothionein: A cadmium and zinc containing protein from equine renal cortex.
J. Biol. Chem., 235, 3460-3465.
- KÄGI, J.H.R. and B.L. VALLEE, 1961: A cadmium and zinc containing protein from equine renal cortex: II, physico-chemical properties.
J. Biol. Chem., 236, 2435-2442.
- KÄGI, J.H.R. and M. NORDBERG, 1979: Metallothionein.
Birkhauser Verlag, Basel, Switzerland.
- KAMPE, 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- KAR, A.B., R.P. DAS and F.N.I. MUKERJI, 1960: Prevention of cadmium-induced changes in the gonads of rats by zinc and selenium.
Proc. Nat. Inst. Sci. Biol. Sci., 26b, 40-50.
- KATOH, M., N. MIZUTANI, H. KEINO and S. KASHIWAMATA, 1984: A low-molecular-weight cadmium-binding substance in human and rat livers and human blood.
Toxicol. Appl. Pharmacol., 73, 97-104.
- KELLO, D., D. DEKANIC and K. KOSTIAL, 1979: Influence of sex and dietary calcium on intestinal cadmium absorption in rats.
Arch. Environ. Health, 34, 30-33.
- KICK, L. und K. ISERMANN, 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- KIDO, T., K. NOGAWA, R. HONDA and Y. YAMADA, 1985a: Critical concentration of cadmium in kidney cortex of humans exposed to environmental cadmium.

- In: Heavy metals in the environment, Vol.1, Internat. Conference, Athen 1985.
- KIDO, T., R. HONDA, Y. YAMADA and I. TSURITANI, 1985b: α_1 -microglobulin determination in urine for the early detection of renal tubular dysfunction caused by exposure to cadmium. Toxicol. Lett., 24, 195-201.
- KIPLING, M.D. and J.A.H. WATERHOUSE, 1967: Cadmium and prostatic carcinoma. Lancet, 1, 730-731.
- KLEIN, H., A. PRIEBE und H.-J. JÄGER, 1981: Grenzen der Belastbarkeit von Kulturpflanzen mit dem Schwermetall Cadmium. Angew. Botanik, 55, 295.
- KLOKE, A., 1980: Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte einiger Elemente in Kulturböden. VDLUFA-Mitteilungen, 1-3, 9-11.
- KLOKE, A., 1981: Mündliche Mitteilung beim VCI - Pressegespräch " Schwermetalle und Umwelt " in Frankfurt/M.
- KNÖPP, 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung. Umweltbundesamt Berlin.
- KOEPPE, D.E., 1977: The uptake, distribution and effect of cadmium and lead in plants. Sci. Tot. Environ., 7, 197-206.
- KOJIMA, S., M. KIYOZUMI, M. MISHIMA, T. HONDA and M. NAKAGAMA, 1985: Effects of three proteins on absorption of cadmium in rats. Toxicol., 34, 161-171.
- KOLLER, L.D., 1979: Some immunological effects of lead, cadmium and methylmercury. Drug and Chemical Tox., 2, 99-110.

- KOLLMER, W.E., 1982: The significance of cadmium in hair.
Influence of the level of intake and the external
contamination in the rat.
Sci. Tot. Environ., 25, 41-51.
- KOO, S.J., C.S. FULLMER and R.H. WASSERMAN, 1978: Intestinal
absorption and retention of ¹⁰⁹Cd: Effects of chole-
calciferol, calcium status and other variables.
J. Nutr., 108, 1812-1822.
- KOPPE, P., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sach-
verständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- KOSTIAL, K., 1983: The absorption of heavy metals by the
growing organism: Experimental experience with animals.
In: E.H.F. Schmidt / A.G. Hildebrandt, Health Evalu-
ation of Heavy Metals in Infant Formula and Junior
Food, Springer Verlag.
- KOSTIAL, K., B. KARGACIN and M. LANDEKA, 1984: Influence of
dietary ingredients in the body retention of Sr, Cd
and Hg in suckling rats.
Toxicol. Letters, 23, 163-168.
- KRAMPITZ, G., M. SÜLZ und H. HARDEBECK, 1974: Die Wirkung
von Cadmium-Gaben auf das Huhn. 1. Mitteilung: Die
Toxizität von Cadmium beim Huhn.
Arch. Geflügelkde., 38, 86-90.
- KREHL, B., H. SCHENKEL, E. FIEDLER UND E. HILDT, 1982:
Cadmium- Konzentrationen in Fleisch, Leber und Niere
von Mastschweinen nach unterschiedlicher Calcium-Ver-
sorgung.
Fleischwirtschaft, 62, 894-897.
- KREUZER, W. und A. FISCHER, 1978: Zum Gehalt an Quecksilber,
Cadmium und Blei in Schlachtgeflügel und Eiern.

In: Rückstände in Geflügel und Eiern: Bericht über das Kolloquium am 28. Mai 1975. DFG-Forschungsbericht / Boppard/Boldt, 1978.

KREUZER, W., K. BUNZEL und W. KRACKE, 1981: Zum Übergang von Cadmium aus dem Futter in Nieren, Lebern und Muskulatur von Schlachtrindern. Fleischwirtschaft, 61, 1886-1894.

KRONEMANN, H., M. ANKE, M. GRÜN und A. REGIUS, 1981: Die Abhängigkeit des Kadmiumgehaltes verschiedener Pflanzenarten von der geologischen Herkunft des Ausgangsmaterials für die Bodenbildung. In: Anke, M. und H.-J. Schneider (Eds.): Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung Leipzig, 247-259.

LAHMANN, E., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung. Umweltbundesamt Berlin

LANDESGEWERBEANSTALT BAYERN, 1981: Technologische Möglichkeiten zur Verminderung der Cadmiumbelastung der Umwelt. Im Auftrag des Bayer. Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen.

LARSSON, S.E. and M. PISCATOR, 1971: Effect of cadmium on skeletal tissue in normal and calcium-deficient rats. Israel J. Med. Scis., 7, 495-498.

LAUWERYS, R., 1978: Criteria (dose/effect relationships) for cadmium. CEC., Pergamon Press, Oxford.

LEWIS, G.P., L. COUGHLIN, W. JUSKO and S. HARTZ, 1972: Contribution of cigarette smoking to cadmium accumulation in man. Lancet, 2, 291-292.

- LIVINGSTON, H.D., 1972: Measurement and distribution of zinc, cadmium and mercury in human kidney tissue. Clin. Chem., 18, 67-72.
- LO, G.S., S.L. SETTLE, F.H. STEINKE and D.T. HOPKINS, 1981: Effect of phytate:zinc molar ratio and isolated soybean protein on zinc bioavailability. J. Nutr., 111, 2223-2235.
- MACHELETT, B., 1981: Einfluß von Bodenfaktoren auf die Cd-Aufnahme von Senfpflanzen. In: Anke, M. und H.-J. Schneider (Eds.): Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung Leipzig, 241-246.
- MALLE, C.-G., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung. Umweltbundesamt Berlin.
- MALONE C., D.E. KOEPPE and R.J. MILLER, 1974: Localization of lead accumulated by corn plants. Plant Physiol., 53, 388-394.
- MARGOSHES, M. and B.L. VALLEE, 1957: A cadmium protein from equine kidney cortex. J. Am. Chem. Soc., 79, 4813-4814.
- MAYACK, L.A., P.B. BUSH, O.J. FLETCHER, R.K. PAGE and T.T. FENDLEY, 1981: Tissue residues of dietary cadmium in wood ducks. Arch. Environ. Contam. Tox., 10, 637.
- McCORMICK, C.C., M.P. MENARD and R.J. COUSINS, 1981: Induction of hepatic metallothionein by feeding zinc to rats of depleted zinc status. Am. J. Physiol., 240, 424-421.
- McKENZIE, J.M. and N.T. DAVIES, 1982: Influence of dietary protein on zinc availability from bread in rats.

- In: Gawthorne, J.M., J. McHowell and C.L. White (Eds.): Trace element metabolism in man and animals - 4, Springer-Verlag Berlin, 111-113.
- McLELLAN, J.S., P.R. FLANAGAN, M.J. CHAMBERLAIN and L.S. VALBERG, 1978: Measurement of dietary cadmium absorption in humans.
J. Toxicol. Environ. Health, 4, 131-138.
- MEISCH, H.U., A.R. SCHOLL und J.A. SCHMITT, 1981: Cadmium-ein Wachstumsfaktor für den Schiefknolligen Anis-champignon Agaricus abruptibulbus (Peck) Kauffmann.
Z. Naturforsch., 36c, 765-771.
- MORRIS, E.R. and R. ELLIS, 1980: Bioavailability to rats of iron and zinc in wheat bran: response to low-phytate bran and effect of the phytate/zinc molar ratio.
J. Nutr., 110, 2000-2010.
- MUTO, Y. and M. OMORI, 1977: Nutritional influence on the onset of renal damage due to long-term administration of cadmium in young and adult rats.
J. Nutr. Sci. Vitaminol., 23, 349.
- NEZEL, K., S. MATTHES und H. VOGT, 1981: Einsatz verschiedener Cadmium-Verbindungen im Broiler- und Legehennenfutter.
Arch. Geflügelkde., 45, 120-125.
- NIEDER, H., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- NOMIYAMA, K., H. NOMIYAMA and T. TAGUCHI, 1977: Effects of environmental temperatures on chronic toxicity of cadmium in mice.
Kankyo Hoken Report, 41, 29.

- NOMIYAMA, K. and H. NOMIYAMA, 1976: Biological halftime of cadmium in rabbits.
Kankyo Hoken Report, 38, 176.
- NOMIYAMA, K., 1979: Effects of dietary cadmium on Rhesus monkeys.
Environ. Health Persp., 28, 223.
- NORDBERG, M., 1978: Studies on metallothionein and cadmium.
Environ. Res., 15, 381-404.
- OBERDÖRSTER, G., D.J. GUTH, Y.H. LEE and R.D. MAVIS, 1985: Lung toxicity of cadmium: Importance of its chemical form.
In: Heavy metals in the environment, Vol. 1, Internat. Conference, Athen 1985.
- OBERLEAS, D., M.E. MUHRER and B.L. O'DELL, 1960: Some effects of phytic acid on zinc availability and physiology in swine.
J. Anim. Sci., 19, 1280.
- OBERLEAS, D., M.E. MUHRER and B.L. O'DELL, 1966: Dietary metal-complexing agents and zinc availability in the rat.
J. Nutr., 90, 56-62.
- O'DELL, B.L., J.M. YOHE and J.E. SAVAGE, 1964: Zinc availability in the chick as affected by phytate, calcium and ethylenediaminetetraacetate.
Poultry Sci., 43, 415-419
- O'DELL, B.L., A.R. DE BOLAND and S.R. KOIRTYOHANN, 1972: Distribution of phytate and nutritionally important elements among the morphological components of cereal grains.
J. Agric. Food Chem., 20, 718-721.

- OESTERGAARD, K., 1978: Renal cadmium concentration on relation to smoking habits and blood pressure.
Acta Med. Scand., 203, 379-383.
- OH, S.H., J.T. DEAGAN and P.D. WHANGER, 1978: Biological function of metallothioneins. Its induction in rats by various stressors.
Am. J. Physiol., 234, 282-285.
- PETERING, H.G., L. MURTHY, J.R.J. SORENSON, L. LEVIN and K.L. STEMMER, 1979: Effect of sex on oral cadmium responses in rats: blood pressure and pharmacodynamics.
Environ. Res., 20, 289-299.
- PETERSON, U. und H. VEMMER, 1979: Untersuchungen über den Einfluß steigender Cadmium-Zulagen auf die Entwicklung von Mastschweinen und auf die Rückstandsbildung in verschiedenen Geweben. 1. Mitteilung: Entwicklung der Tiere und Schlachtbefunde.
Landwirtsch. Forsch., 32, 292-302.
- PISCATOR, M. and B. BLIND, 1972: Cadmium, zinc, copper and lead in human renal cortex.
Arch. Environ. Health, 24, 426-431.
- PISCATOR, M., 1976: The chronic toxicity of cadmium.
In: Prasad, A.S. (Ed.): Trace elements in human health and disease, Vol. 2, Academic Press New York.
- PISCATOR, M., 1979: Metabolism and effects of cadmium.
In: Management and control of heavy metals in the environment, Internat. Conference London, 1-6.
- PLUQUET, E., 1983: Der Einfluß des Tongehaltes und des pH-Wertes auf die Schwermetallaufnahme einiger Kulturpflanzen.
VDLUFA-Mitteilungen, 2, 308-309.

- PODLESAK, W., B. MACHELETT UND S. GEY, 1981: Über die Bedeutung des Kalkversorgungszustandes des Bodens für die Verfügbarkeit von Schwermetallen.
In: Anke, M. und H.-J. Schneider (Eds.): Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung Leipzig, 3-11.
- PULIDO, P., J.H.R. KÄGI and B.L. VALLEE, 1966: Isolation and some properties of human metallothionein.
Biochem., 5, 1768-1777.
- RABAR, J. and K. KOSTIAL, 1981: Bioavailability of cadmium in rats fed various diets.
Arch. Toxicol., 47, 63-66.
- RAHOLA, T., R.K. AARAN and J.K. MIETTINEN, 1972: Half-time studies of mercury and cadmium by whole-body counting.
In: Assessment of radioactive organ and body burdens. I.A.E.A., Vienna 1972.
- REINHOLD, J.G., K. NASR, A. LAHIMGARZADEH and H. HEDAYATI, 1973: Effects of purified phytate and phytate-rich bread upon metabolism of zinc, calcium, phosphorus and nitrogen in man.
Lancet, 7798, 283-288.
- REINHOLD, J.G., F. ISMAIL-BEIGI and B. FARADJI, 1975: Fibre vs. phytate as determinant of the availability of calcium, zinc and iron of breadstuffs.
Nutr. Rep. Internat., 12, 2, 75-85.
- RICHARDS, M.P. and R.J. COUSINS, 1976: Zinc binding protein: Relationship to short-term changes in zinc metabolism.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 153, 52-56.
- RICHARDS, M.P. and R.J. COUSINS, 1977: Isolation of an intestinal metallothionein induced by parenteral zinc.
Biochem. Biophys. Res. Comm., 75, 286-294.

- ROELS, H., R. LAUWERYS and A.N. DARDENNE, 1983: The critical level of cadmium in human renal cortex: A reevaluation. Toxicol. Lett., 15, 357-360.
- ROOT, R.A., R.J. MILLER and D.E. KOEPPE; 1975: Uptake of cadmium - its toxicity and effect on the iron ratio in hydroponically grown corn. J. Environ. Qual., 4, 4, 473-476.
- ROSE, H.E. and J. QUARTERMAN, 1984: Effect of dietary phytic acid on lead and cadmium uptake and depletion in rats. Environ. Res., 35, 482-489.
- ROSENBERGER, G., 1970: Krankheiten des Rindes. Verlag Paul Parey, Berlin.
- ROSOPULO, A. und A. DIEZ, 1981: Die Anreicherung von Schwermetallen verschiedener auf kontaminierten Böden angebauter Pflanzen. Vortrag 93: VDLUFA-Kongreß Trier.
- RYAN, J.A., H.R. PAHREN and J.B. LUCAS, 1982: Controlling cadmium in the human food chain: A review and rationale based on health effects. Environ. Res., 28, 251-302.
- SACHS, L., 1974: Angewandte Statistik, 4. Aufl., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York.
- SAUERBECK, D., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung. Umweltbundesamt Berlin.
- SCHÄFER, S.G. und W. FORTH, 1982: Cadmium - Bewertung eines Schadstoffes. Analytische Daten und biologische Risiken. Deutsches Ärzteblatt, 43, 39-57.
- SCHÄFER, S.G. and W. FORTH, 1984: Effect of acute and sub-chronic exposure to cadmium on the retention of iron in rats. J. Nutr., 114, 1989-1996.

- SCHALLER; D., 1978: Fiber content and structure in foods.
Am. J. Clin. Nutr., 31, 99-102.
- SCHEIBEL, M.S. and T. MEHTA, 1985: Effect of dietary fiber
on bioavailability of zinc and copper and histology
in rats.
Nutr. Res., 5, 81-93.
- SCHOLE, J., H. ERBERSDOBLER und J. TIEWS, 1976: Vitamine.
In: Scheunert A. und A. Trautmann, Lehrbuch der Veterinärphysiologie, Paul Parey Verlag, Berlin.
- SCHWARZ, K. and J.E. SPALLHOLZ, 1977: The potential essentiality of cadmium.
In: Anke, M. und H.-J. Schneider (Eds.): Kadmium, 2, 188-192.
- SELL, J.L., 1975: Cadmium and the laying hen: Apparent absorption, tissue distribution and virtual absence of transfer into eggs.
Poultry Sci., 54, 1674-1678.
- SHARMA, R.P., J.C. STREET, M.P. VERMA and J.L. SHUPE, 1979: Cadmium uptake from feed and its distribution to food products of livestock.
Environ. Health Persp., 28, 59-66.
- SORAHAN, T., 1985: Assessment of carcinogenicity of cadmium.
In: Heavy metals in the environment, Vol. 2, Internat. Conference, Athen 1985.
- SQUIBB, K.S., R.J. COUSINS and S.L. FELDMAN, 1977: Control of zinc -thionein synthesis in rat liver.
Biochem. J., 164, 223-228.
- STARCHER, B.C., 1969: Studies on the mechanism of copper absorption in the chick.
J. Nutr., 97, 321.

- STOWE, H.D., 1976: Biliary excretion of cadmium by rats: Effects of zinc, cadmium and selenium pretreatments. J. Toxicol. Environ. Health, 2, 45-53.
- SÜLZ, M., 1973: Die Wirkung von Cadmiumgaben auf das Huhn. Dissertation Bonn.
- SUGAWARA, N., 1976: The effect of cadmium on the intestinal brush border ATPase. J. Toxicol. Sci., 1, 64.
- SUZUKI, S., T.TAGUCHI and G. YOKAHASHI, 1969: Dietary factors influencing upon the retention of orally administered $^{115}\text{mCdCl}_2$ in mice with special reference to calcium and protein concentration in diet. Ind. Health, 7, 155-162.
- TAGUCHI, T. and K. NADAMURA, 1982: Isolation and properties of cadmium-binding protein induced in rat small intestine by oral administration of cadmium. J. Toxicol. Environ. Health, 9, 401-409.
- TAGUCHI, T., 1985: Observation on the distribution and movement of cadmium in epithelial cells of rat small intestine by light- and electron-microscope radioautography. J. Toxicol. Environ. Health, 15, 509-520.
- TAKENAKA, S., H. OLDIGES, H. KÖNIG, D. HOCHRAINER, G. OBERDORSTER and U. MOHR, 1983: Carcinogenicity of cadmium aerosols in wistar rats. J. Nat. Cancer Inst., 70, 367-373.
- THOMAS, B., T.C. HARVEY, D. CHETTLE, J.S. McLELLAN and J.H. FREMLIN, 1979: A transportable system for the measurement of liver cadmium in vivo. Phys. Med. Biol., 24, 432-437.

- THÜRAUF, J., K.H. SCHALLER und H. VALENTIN, 1975: Umwelt-
gefährdung und Gesundheitsschäden durch Cadmium.
Deutsches Ärzteblatt, 16, 1129-1132.
- TRAVIS, C.C. and A.G. HADDOCK, 1980: Interpretation of the
observed age-dependency of cadmium body burdens in man.
Environ. Res., 22, 46-60.
- TSUCHIGA, K., Y. SEKI and M. SUGITA, 1972: Organ and tissue
cadmium concentration of cadavers from accidental death.
Proc. 17th Int. Cong. Occup. Health, Buenos Aires (Arg.).
- TSURUKI, F., Y. OTAWARA, H.L. WUNG, S. MORIUCHI and N. HOSO-
YA, 1978: Inhibitory effect of cadmium on Vitamin D
stimulated calcium transport in rat duodenum in vitro.
J. Nutr. Sci. Vitaminol., 24, 237-242.
- UMWELTBUNDESAMT, 1977: Luftqualitätskriterien für Cadmium.
Berichte 4/77, Berlin.
- UMWELTBUNDESAMT, 1980: Ein Beitrag zum Problem der Umwelt-
belastung durch nicht- oder schwerabbaubare Stoffe -
dargestellt am Beispiel Cadmium.
Berichte 11/80, Berlin.
- UMWELTBUNDESAMT, 1981: Cadmium-Bericht 1/81, Berlin.
- VALBERG, L.S., J. SORBIE and D.L. HAMILTON, 1976: Gastro-
intestinal metabolism of cadmium in experimental
iron deficiency.
Am. J. Physiol., 231, 462-467.
- VALBERG, L.S., J. HAIST and M.G. CHERIAN, 1977: Cadmium-
induced enteropathy: Comparative toxicity of cadmium
chloride and cadmium-thionein.
J. Tox. Environ. Health, 2, 963-975.

- VEMMER, H. und H.J. OSLAGE, 1976: Der Übergang von Blei und Cadmium aus Futtermitteln in tierische Produkte. Literaturstudie.
II. Mitteilung: Cadmium. Landbauforschung Völkenrode, 2, 71-84.
- VERBAND DEUTSCHER LANDWIRTSCHAFTLICHER UNTERSUCHUNGS- UND FORSCHUNGSANSTALTEN, 1983: Schwermetalle in der Nahrung - akute Gefährdung für Mensch und Tier?
Ergebnisse des Info-Tages 1982.
VDLUFA-Schriftenreihe, 6/83.
- VETTER, H., 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin.
- VOGT, H., S. MATTHES und K. NEZEL, 1981: Der Einfluß von Cadmiumzusätzen zum Broiler- und Legehennenfutter auf Leistung und Gesundheit der Tiere und auf Rückstandsgehalte in den Geweben und den Eiern.
Kraftfutter, 64, 174-176.
- WAGNER, G.J. and M.M. TROTTER, 1982: Inducible cadmium binding complexes of cabbage and tobacco.
Plant Physiol., 69, 804-809.
- WAGNER, G.J., 1984: Characterization of a cadmium binding complex of cabbage leaves.
Plant Physiol., 76, 797-805.
- WEBB, M., 1972: Protection by zinc against cadmium toxicity.
Biochem. Pharmacol., 21, 2767.
- WEBER, C.W. and B.L. REID, 1973: Effect of toxic levels of cadmium and its interrelationship to iron, zinc and ascorbic acid in growing chicks.
In: Trace Element Metabolism in Animals - 2 /
Hoekstra, Suttle, Ganther, Mertz (Eds.)

- WEBSTER, W.S., 1978, Cadmium-induced fetal growth retardation in the mouse.
Arch. Environ. Health, 33, 36-42.
- WELZEL, 1982: Anhörung zu Cadmium. Protokoll der Sachverständigenanhörung.
Umweltbundesamt Berlin
- WHO, 1972: Evaluation of certain food additives and of the contaminations mercury, lead and cadmium. 16th Report Jount FAO/WHO Expert Committee on Food additives, Genua 1972, WHO Technical Report Series No. 505.
- WINGE, D.R. and K.V. RAJAGOPALAN, 1972: Purification and some properties of cadmium-binding protein from rat liver.
Arch. Biochem. Biophys., 153, 755-762.
- WINKLER, C., W.A. RAMBECK, W.E. KOLLMER und H. ZUCKER, 1984: Der Einfluß der Calcium-, Phosphor- und Vitamin D-Zufuhr auf die Cadmium-Retention in Leber und Niere beim wachsenden Huhn.
Z. Tierphysiol. Tierernährg. Futtermittelkde., 51, 250-256.
- WISE, A. and D.J. GILBURT, 1981: Binding of cadmium and lead to the calcium-phytate complex in vitro.
Toxicol. Letters, 9, 45-50.
- ZUMKLEY, H., 1983: Cadmium (Cd).
In: Zumkley H. (Ed.): Spurenelemente - Grundlagen, Ätiologie, Diagnose, Therapie, 75-80. Thieme Verlag.

Herrn Professor Dr. H. Zucker danke ich herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas und die stets gewährte Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. habil. W.A. Rambeck für seine hervorragende Betreuung sowie für zahlreiche wertvolle Hinweise bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Dr. W.E. Kollmer, Abteilung für Nuklearbiologie der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH (GSF) in München-Neuherberg, danke ich vor allem für die Bereitstellung des AAS-Labors und für viele hilfreiche Ratschläge, ebenso Herrn H. Ruhstorfer und Fräulein C. Frieß für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Cd-Analysen.

Bedanken möchte ich mich auch insbesondere bei Frau A. Wetzel und Andrea Bachhuber, sowie bei allen Kolleginnen und Kollegen, vor allem bei Susanne Meier. Ihre tatkräftige Hilfe bei der Durchführung der praktischen Arbeiten war wesentliche Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Arbeit.

Ebenso danke ich dem gesamten Personal der Abteilung am Oberwiesenfeld für seine freundliche Hilfe und Beratung.

LEBENS LAUF

Roland Georg Hettich

7. September 1958

geboren in Donaueschingen
Vater: Matthäus Hettich
Mutter: Friedhilde Hettich
geb. Ketterer

1964 - 1968

Volksschule Donaueschingen

1968 -1977

Fürstenberg Gymnasium
Donaueschingen

Mai 1977

Abitur

September 1977 - Dezember 1978

Grundwehrdienst AG 51 "I"
Bremgarten

WS 1977/78 - SS 1984

Studium der Tiermedizin an
der Ludwig-Maximilians-Uni-
versität München

Juli 1984

Staatsexamen

September 1984

Approbation

November 1984

Beginn der Arbeiten für die
vorliegende Dissertation

März 1985 - März 1986

Tätigkeit als wissenschaft-
liche Hilfskraft am Insti-
tut für Physiologie, Physio-
logische Chemie und Ernäh-
rungsphysiologie der Tier-
ärztlichen Fakultät der Lud-
wig-Maximilians-Universität
München

